

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ASSOCIATIONS HYSTÉRO-ORGANIQUES

ASSOCIATION DE L'HYSTÉRIE
AVEC
L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE LE 20 JUIN 1896
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

PAR

J. VIRES

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER (CONCOURS DE 1891)

LAURÉAT DE LADITE FACULTÉ (CONCOURS DE 1891)

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (CONCOURS 1892)

LAURÉAT DES HOPITAUX (TROUSSE D'HONNEUR, CONCOURS 1895)

PROFESSEUR A LADITE FACULTÉ (CONCOURS 1893)

OFFICIER D'ACADÉMIE

EX-PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

« C'est une règle de la science de supposer le
» moins de causes possible, et, lorsque surviennent
» de nouveaux faits à expliquer, de les rapprocher
» des causes déjà connues, pour voir s'ils en dépen-
» dent, ayant d'admettre l'existence d'une cause
» nouvelle ». (Emile Boutroux, *De la Contingence*
des Lois de la Nature, 1895.)

MONTPELLIER

JEAN MARTEL AINÉ, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
boulevard Louis Blanc (de la Blanquerie), 9

—
1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱)..... DOYEN.
CARRIEU..... ASSESEUR.

PROFESSEURS

Hygiène	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale	TÉDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✱).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	N...
Id. Sarda (Ch. de c.)	
Anatomie pathologique	N...
Id. Bosc (Ch. de c.)	
Microbiologie	N...
PROFESSEURS HONORAIRES : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O ✱).	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES.

Clinique annexe des maladies des enfants	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des maladies syphilitiques et cutanées.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	ESPAGNE, agrégé libre.
Pathologie externe.....	N...

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. BAUMEL	MM. LAPEYRE	MM. VALLOIS
BROUSSE	MOITESSIER	MOURET
SARDA	BOSC	DELEZENNE
LECERCLE	DE ROUVILLE	GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	

M. F. GOT, secrétaire. | M. F.-J. BLAISE, secrétaire honoraire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MAIRET, professeur, président-doyen.	MM. SARDA, agrégé.
DUCAMP, professeur.	BOSC, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES GRANDS PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

J. VIRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MAIRET

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
DOYEN DE LA FACULTÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAULET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ MOURET

(Adjuvat d'anatomie. — Prosectorat, 1891-1896).

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SARDA

(Internat 1893. Clinique des maladies des vieillards).

MESSIEURS LES PROFESSEURS TÉDENAT, DUBRUEIL ET ESTOR

(Internat 1894. Clinique chirurgicale).

MESSIEURS LES PROFESSEURS GRASSET, GRYNFELT ET DUCAMP

*(Internat 1895. Clinique Médicale
Clinique obstétricale et gynécologique).*

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIRET

(Internat 1896. Clinique des maladies mentales et nerveuses).

J. VIRES

A L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

A MES AMIS

J. VIRES

AVANT-PROPOS

Sur l'ataxie locomotrice progressive, autant que sur l'hystérie, les documents et les travaux sont des plus nombreux et des plus variés.

Sur l'*association de l'ataxie locomotrice avec l'hystérie* il n'existe pas encore un travail d'ensemble.

Ce travail, nous avons essayé de le faire.

Nous avons pu observer un hystéro-tabétique pendant notre internat chez M. le professeur Grasset; nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt d'apporter une contribution personnelle à ces sujets pleins d'actualité que sont les associations hystéro-organiques.

Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de la tâche; il faut éviter, en effet, de se perdre dans les détails de l'analyse, et, d'autre part, on ne peut se faire une idée de l'association hystéro-tabétique qu'en la décrivant par le menu.

Ensuite, si de l'analyse on passe à la synthèse, on voit surgir de toutes parts des complications nouvelles: la synthèse des maladies nerveuses n'est pas complètement faite, et si l'heure de la tenter semble encore à certains ne pas être venue, cependant d'autres ont essayé de l'établir.

Des théories anciennes, en effet, les unes n'ont point résisté au choc des idées nouvelles, les autres ont trouvé

dans les cliniciens contemporains d'habiles défenseurs. Des théories actuelles, nées du prodigieux essor réalisé par la médecine expérimentale, se sont édifiées...; mais de théories assises, irréfutables, définitivement fixées, il n'en existe pas.

Seuls donc les faits nous restent. Dans ce cas particulier ils sont peu nombreux : nous n'avons pu en réunir que quinze.

Il faut d'abord les grouper, les condenser, les décrire minutieusement au point de vue symptomatique.

Ces faits bien observés, il faut en dégager le diagnostic.

C'est là l'étude exclusivement clinique que nous tenterons, étude qui a par conséquent comme base une symptomatologie sévère, et pour résultat un diagnostic précis.

Reste l'explication du processus pathogénique intime ; reste l'étude des causes dans leur comment et leur pourquoi : ici nous rencontrons des déductions hâtives et des théories multiples, scientifiques ou extra-scientifiques.

Avec impartialité nous essayerons d'établir la part qui revient et qui, à notre avis, restera acquise à chacune d'elles ; nous nous efforcerons de démêler dans l'édifice clinique ce qui a été fourni par l'observation de ce qui a été créé de toutes pièces par le raisonnement et la théorie. Toutes les fois que les théories contrediront les faits et feront éclater des résultats forcés et violentés, c'est dans nos observations — que nous donnons le plus complètes possible — c'est-à-dire aux sources mêmes, que nous puiserons les éléments d'exactitude et de précision.

Notre travail suivra dans sa composition l'ordre classique :

1° L'historique sera fort court : les observations ne sont pas nombreuses sur les hystéro-tabétiques depuis l'époque récente où l'on a commencé à s'occuper de cette association.

2° Nous discuterons ensuite les cas que nous produisons et nous prouverons qu'ils sont de réels exemples d'hystéro-tabès.

La symptomatologie, diverse et si multiple, sera prise successivement pour chacun des deux syndrômes composants, syndrôme hystérique et syndrôme tabétique; étude minutieuse, délicate, prise signe par signe, symptôme par symptôme.

3° Cette description sévère nous conduit au diagnostic : nous essayons de grouper les données différentielles éparses en maints auteurs, et nous précisons bien la place de l'hystéro-tabès à côté des manifestations simulatrices ou d'autres réellement organiques.

4° Nous abordons alors le chapitre de l'étiologie et de la pathogénie. C'est la partie de notre travail la plus difficile à faire courte et claire; c'est la plus importante, parce qu'en elle se résume et se groupe tout ce qui précède.

Ici encore les faits ont la parole : ils nous permettent d'étudier les antécédents héréditaires de nos malades, de fixer la valeur et de limiter le rôle de chacun des facteurs pathogéniques. La même recherche est faite pour les antécédents personnels; nous soulevons ainsi de sérieuses et grosses questions, d'une haute portée, questions qui, de tout temps, ont passionné les esprits avides de généralisation.

Nous donnons simplement les conclusions qui nous paraissent d'elle-mêmes s'imposer, et qui naturellement découlent de constatations scientifiques établies.

Ces conclusions, développement naturel de notre longue et minutieuse analyse, nous permettent de tenter une explication pathogénique, explication qui nous semble satisfaisante pour la compréhension de l'hystéro-tabès, et qui étendue, développée, généralisée, nous paraît pouvoir être

transportée dans le domaine des associations névroso-organiques.

Nous n'en sommes plus, en notre temps si positif, aux dissertations métaphysiques : la philosophie et la science se doivent un mutuel concours, mais l'une ne doit pas primer l'autre. Nous admettons les théories de Bouchard, théories plus larges dans leurs vues que celles de Charcot, plus générales dans leurs conceptions des causes ; sur elles et d'après elles, nous donnons notre essai d'explication pathogénique.

« Il y a, comme le dit Landouzy (1), dans l'étude des biographies complètes de chacun de nos malades, aussi bien que dans l'étude de leur histoire familiale, plus qu'une question de doctrine, bien plus qu'un point de philosophie médicale.

» Dans ce travail de synthèse, appuyé sur une longue et minutieuse analyse, nous n'avons pas seulement groupé des faits curieux, nous n'avons pas seulement marqué leur succession logique et affirmé leur filiation étroite. Nous avons reconnu, comme on le fait à l'état civil, la personnalité de nos clients ; nous avons, sur des pièces authentiques, établi leur tempérament morbide. Nous avons fait œuvre de pratique médicale, puisque nous avons appris ce que vaut chacun de nos malades, ce qu'il est, d'où il vient et où il va... A nos yeux de médecins, l'adage : « *Pater est quem morbi filiorum demonstrant* » présentera plus de certitude et offrira plus de garantie que l'axiome fameux du Droit romain : « *Pater est quem nuptiæ demonstrant* ».

» Le clinicien, imbu de semblables croyances, sera en mesure : de faire sur chacun de ses malades un diagnostic complet, c'est-à-dire pathogénique, là où avec d'autres

(1) Arthritisme et campto-dactylie (Clinique de la Charité, 1885).

méthodes et d'autres préoccupations, il n'aurait abouti qu'à un diagnostic symptomatologique. »

L'idée première de ce travail appartient à M. le professeur Grasset. C'est pour moi un agréable devoir d'écrire son nom en tête de ces pages, comme un témoignage de sincère et profonde reconnaissance. Je garderai à jamais le souvenir de la bienveillance sans égale et de l'enseignement élevé de ce maître éminent.

Ma gratitude doit aller vers mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux : le bon vouloir reste stérile, si l'on ne rencontre des encouragements et des preuves de sympathie.

Que mon premier maître, M. le professeur Paulet, reçoive l'expression de ma reconnaissance : je n'oublierai point les années que j'ai vécues dans son laboratoire, années fécondes et utiles, rendues plus précieuses encore par la bienveillance dont m'a honoré ce maître aimé et vénéré.

Je suis également très sensible à l'amitié de M. le professeur Gilis et de M. le professeur-agrégé Mouret : ils ont bien voulu me continuer la sympathie que m'accordait notre maître commun.

Envers mes Maîtres des Hôpitaux, ma dette est plus grande : j'ai été successivement l'interne de MM. Sarda, Dubrueil, Estor, Tédénat, Grasset, Ducamp, Grynfeldt et Mairat. Que tous ces maîtres reçoivent ici un témoignage de ma reconnaissance, pour leur haute direction et leurs savants conseils.

A MM. Sarda, Ducamp, Puech et Bosc je garde un tout particulier attachement : en maintes circonstances, ces

maîtres m'ont donné des preuves de l'intérêt qu'ils me portaient; je les en remercie.

Je suis heureux de pouvoir aussi remercier publiquement M. le professeur Mairet, qui m'a accueilli dans son service avec une bienveillance spéciale, dont je reste profondément touché; je lui conserve, sincère, toute ma gratitude, et lui témoigne ici toute la respectueuse affection que je lui voue.

Montpellier, le 20 juin 1896.

J. VIRES.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ASSOCIATIONS HYSTÉRO-ORGANIQUES

ASSOCIATION DE L'HYSTÉRIE
AVEC
L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

CHAPITRE PREMIER

I. — Importance des associations dans les maladies nerveuses : associations névroso-névrosiques et névroso-organiques. — Nécessité d'une étude d'ensemble de l'association hystéro-tabétique. — Cette association n'a pas de limites définies ; elle est confondue et noyée dans la maladie de Duchenne, pour quelques-uns ; pour d'autres, elle se sépare difficilement de ces états morbides, bien à tort désignés sous le nom de *pseudo-tabès*. — Sa place est encore flottante en nosologie.

II. — Historique. — Recueil de faits. — Vulpian. — Charcot. — Souques. — Siredey. — Babinski. — Rendu. — Rouffilange. — Joffroy. — Noguès. — Il n'existe aucun travail d'ensemble sur cette question.

III. — L'histoire symptomatique, étiologique et diagnostique de l'hystéro-tabès ne peut, en l'état actuel, s'appuyer que sur un petit nombre d'observations. — Exposé de ces observations, la plupart in-extenso.

Observation personnelle, recueillie dans le service du professeur Grasset, originale.

I. — Dans les maladies nerveuses, comme dans les maladies microbiennes, les *associations* sont un sujet d'actualité.

Aussi, beaucoup de travaux récents ont-ils fortement attiré l'attention sur ces faits curieux, encore un peu obscurs ; et, rapidement, la question s'est faite assez complexe, dans sa

nouveauté, pour mériter une étude plus précise et plus pratique de différenciation.

Il est vrai, encore que la neuropathologie soit en voie continuelle d'évolution et de transformation, que ces travaux sont plus fréquents en microbiologie qu'en médecine nerveuse.

Sans doute, les thèses de Souques, de Leval-Piquechef, les magistrales leçons de Charcot, les cliniques du professeur Grasset, constituent des documents de première valeur et une mine dont nous mettrons souvent la richesse à contribution.

Et cependant, malgré leur introduction toute récente en pathologie, les associations des névroses entre elles, et les associations des névroses avec les maladies organiques du système nerveux, manquent encore de précision et de netteté ; malgré le grand nombre de publications, écloses d'hier, les unes, de très réel mérite, les autres, simples recueils de faits, sans essai de synthèse, il y a place encore pour des recherches nouvelles ; recherches qui nous paraissent nécessaires, en raison du désarroi nosologique causé par des déductions rapides, des différenciations subtiles, cachées sous des dénominations impropres, voire même inexactes.

Plus particulièrement, l'association de l'hystérie avec l'ataxie locomotrice progressive, association dont l'étude est née d'hier, n'a pas d'histoire clinique personnelle. Confondue par les uns dans le tabès pur, noyée par d'autres dans les syndrômes simulés par l'hystérie, mêlée par certains à ces états vagues, faussement appelés *pseudo-tabès*, l'association tabéto-hystérique doit être et mérite d'être étudiée pour elle-même. Elle doit être mise à part de ce qui n'est pas elle, distinguée soigneusement de tout ce qui ne lui appartient pas.

Il n'est donc pas sans intérêt de savoir si elle se suffit à elle-même, si elle a droit à son individualité et à sa personnalité, si elle est plus qu'une combinaison, plus qu'une coexistence, si enfin, constituée par l'union d'une névrose pure avec

une maladie organique, elle réalise un état hybride, différent des deux générateurs, un véritable alliage.

Ou bien, au contraire, hystérie et ataxie, gardent-elles leur physionomie propre et leur manière d'être spéciale ? Et ainsi, évoluent-elles, simplement, à côté l'une de l'autre, sans exercer l'une sur l'autre une influence quelconque ?

Cette étude de l'association hystéro-tabétique nous paraît aussi constituer un sujet de neuropathologie pratique, sujet dont la connaissance approfondie s'impose, sous peine de commettre une lourde erreur de diagnostic, et une erreur plus lourde encore de thérapeutique.

Et cette étude des symptômes d'une part, du diagnostic de l'autre, doit se compléter par la notion causale, par la recherche de la tare sous-jacente à l'association dont nous voulons écrire l'histoire.

Nous avons donc formé le dessein d'étudier l'association de l'hystérie avec le tabès, au triple point de vue symptomatique, diagnostique et pathogénique.

L'occasion de ce travail nous a été fournie par l'observation d'un hystéro-tabétique mâle, que nous avons eu la bonne fortune de recueillir dans le service de notre savant maître, M. le professeur Grasset, pendant le temps que nous avons eu l'honneur d'être son interne. C'est sur les conseils de ce maître que nous avons entrepris notre tâche.

L'association de l'hystérie, névrose pure, avec la maladie de Duchenne, maladie à lésions organiques : tel sera le sujet de notre thèse.

II. — L'historique ne sera pas long : ce que nous étudions ici est de fraîche date et d'introduction récente en pathologie nerveuse.

Ici encore, c'est Charcot qui a débrouillé le terrain ; c'est Charcot qui, au cours de ses remarquables travaux sur

l'hystérie et le tabès, a fourni les premiers matériaux d'études. Avant lui, sans doute, Vulpian (1) avait vu les rapports qui peuvent unir l'hystérie au tabès, il avait noté la coexistence des deux affections, mais sans pousser plus avant. « L'hystérie, disait-il, me paraît exercer une influence sur la production de l'ataxie locomotrice. Effectivement, il n'est pas très rare de constater que des femmes, atteintes d'ataxie, ont été tourmentées auparavant, pendant des années, par tous les accidents de l'hystérie, par des accidents convulsifs entre autres. »

Depuis quelques années seulement, Charcot a mis en lumière des cas complexes où le syndrome tabétique se trouve allié au syndrome hystérique (2). Lui, le premier, peut-on dire, il a abordé l'étude clinique des associations hystéro-tabétiques ; il en a minutieusement décrit les symptômes, en a donné de remarquables observations ; il a précisé leur place en nosologie, proclamé que l'hystérie et le tabès, réalisés chez le même sujet, ne se combinent pas en un état nouveau : « *il ne s'agit pas d'un hybride (il n'y a pas d'hybrides en nosographie), mais d'états morbides indépendants l'un de l'autre.* » Il a senti l'explication pathogénique de cette association.

L'année 1885 avait déjà vu paraître trois importants travaux, où sont, indirectement, traitées certaines parties de notre sujet.

C'est d'abord la thèse, si intéressante et si curieuse de Leval-Piquechef (3) ; puis, un mémoire de Guinon, publié dans le *Progrès médical* (4) ; enfin la thèse de Batault (de Genève), sur l'*Hystérie mâle*.

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879.

(2) Charcot, *Leçons et polycliniques du mardi*, 1887-1888 et 1888-89 ; leçons publiées par ses internes et ses collaborateurs, depuis 1889 jusqu'à sa mort.

(3) Leval-Piquechef, *Des Pseudo-tabès*.

(4) Guinon, *A propos de six cas d'hystérie chez l'homme* (*Progrès médical*).

En 1888, Joffroy fait une communication à la Société médicale des Hôpitaux, sur deux cas complexes où l'hystérie, l'ataxie et la maladie de Basedow existaient chez les mêmes individus.

En 1890, Blocq (1), Pitres (2), Rendu (3), essayent de différencier la maladie de Duchenne des entités morbides nouvelles qui, sur simple apparence de similitude symptomatique, sont créées à côté d'elle, et qui, quelques-unes au moins, lui empruntent son nom.

En 1891, Souques écrit un très remarquable travail sur *les Syndrômes simulateurs de l'hystérie*, et il consacre quelques pages à l'étude de l'association hystéro-tabétique; il rapporte des observations qu'il emprunte à Chareot et à Säckling.

La même année, Siredey communique à la Société médicale des Hôpitaux une observation intéressante par la coexistence chez son malade du tabès et de l'hystérie.

En 1892, Babinski (Société médicale des hôpitaux) donne des exemples d'association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, mais il ne parle pas du tabès et de l'hystérie.

Grasset consacre une leçon clinique à l'étude des associations hystéro-organiques, mais s'occupe surtout des rapports de l'hystérie et de la sclérose en plaques.

Blocq et Onanoff, dans les *Archives de médecine expérimentale*, rapportent un cas fort curieux: cliniquement, leur malade est hystérique et tabétique, l'hystérie cachant presque complètement le tabès; anatomiquement, la nécropsie révèle l'existence de lésions tabétiques au début, lésions à prédominance cervicale.

En 1893, Rouffilange donne sa thèse sur la *Contribution a*

(1) Blocq, *Gazette des Hôpitaux. Des Pseudo-tabès.*

(2) Pitres, *Leçons sur l'hystérie.*

(3) Rendu, *Leçons de clinique médicale.*

l'étude des associations du tabès et de l'hystérie. Après quelques vagues théories, très générales, empruntées à Verneuil, à Déjerine, à Charcot, et esquissées en traits rapides, il se contente de grouper toutes les observations qu'il a pu trouver dans la science. Il ne les fait suivre d'aucun commentaire.

Rouffilange donne dix observations puisées dans différents auteurs : il en ajoute deux, dont l'une empruntée à Achard, qui sont inédites.

C'est là, comme on le voit, un bien pauvre bagage.

Nous avons pu l'augmenter, d'abord d'un cas de Rendu (1), d'un autre de Nougès (2), et enfin de notre cas personnel.

OBSERVATION I.

Policlinique du mardi 12 juin 1888. — Un cas complexe : Hystérie ; Ataxie locomotrice, vertige de Ménière chez une femme de 39 ans. (Charcot, *Policliniques*, 1887-1888.)

Revenons à l'histoire ancienne de la malade ; le premier document que nous relevons dans nos notes de 1877, c'est un diagnostic signé du nom d'un de nos ophtalmologistes les plus distingués ; il est libellé ainsi qu'il suit : « Myosis hystérique, contracture du muscle accommodateur avec contracture de la jambe et du pied gauche. » 24 octobre 1877, suit la signature. Viennent après cette note des détails nombreux, qui montrent qu'à cette époque la malade était en effet sous le coup d'accidents hystériques variés. Elle a aujourd'hui 49 ans, elle en avait alors 38.

Voici quelques détails de l'observation recueillie à cette époque.

Mère morte de phthisie pulmonaire ; elle était sujette à des attaques de petite hystérie. La malade a toujours été très impressionnable ; elle est veuve. C'est à 20 ans, à la suite d'un accouchement laborieux, que les symptômes à proprement parler hystériques se sont montrés pour la première fois : douleurs ovariennes, crises d'*hysteria minor*, impulsions à prononcer des

(1) Rendu, *Clinique médicale*, t. II, 1890, p. 437.

(2) Nougès, *Policlinique de Toulouse*.

paroles ordurières ; tels sont les principaux phénomènes qui se sont fréquemment produits pendant une douzaine d'années, c'est-à-dire jusque vers l'âge de 32 ans.

Il n'est pas certain que quelques symptômes épileptoïdes ne se soient pas quelquefois entremêlés avec les symptômes hystériques ; il est dit, en effet, que parfois il y a eu morsure de la langue et incontinence d'urine. Enfin quelques phénomènes hystériques ont survécu après l'âge de 32 ans, puisque, en 1877, d'après nos observations d'alors, nous voyons la malade atteinte d'hémiplégie, avec hémianesthésie modifiées facilement, ainsi que la contracture dont il est question dans la note du Dr X..., par l'application des plaques métalliques.

Donc, que la malade ait été sous le coup de la diathèse hystérique pendant une longue période de sa vie, cela ne fait pas l'ombre d'un doute. L'hystérie paraît s'être prolongée sous une forme quelconque, jusqu'en 1877 et au-delà.

M. Charcot à la malade : Vous rappelez-vous l'époque où vous aviez une insensibilité du côté gauche ?

La malade : C'était en 1877, lorsque je suis venue vous trouver pour la première fois.

M. Charcot : On vous a mis des plaques ?

La malade : On m'a enfoncé des épingles.

M. Charcot : C'était pour l'exploration, ce n'était pas comme traitement ; mais vous a-t-on appliqué des plaques ?

La malade : Oui, des plaques de cuivre et d'argent. C'est le cuivre qui a réussi.

M. Charcot : Veuillez remarquer, Messieurs, que c'est à cette époque-là qu'existait un myosis qui a été considéré, par un observateur des plus habiles, comme étant de nature hystérique. Eh bien, Messieurs, l'étude des symptômes nouveaux qui se sont produits vers cette époque de 1877, viennent jeter quelques doutes, non pas sur le fait même du myosis, mais bien sur l'interprétation qui lui a été donnée.

Nous voyons, en effet, par les suites de l'observation, qu'à cette époque même, la malade ayant alors 38 ans, les phénomènes hystériques tendent à s'effacer progressivement, à mesure que se développent au contraire, pour bientôt occuper à eux seuls la scène morbide, des symptômes d'un tout autre ordre : plus de crises

hystériques, diminution, puis disparition de la douleur ovarienne, retour de la sensibilité et de la force musculaire, etc., etc. Mais alors commencent à apparaître dans les membres les douleurs d'un caractère spécial, qui existent encore aujourd'hui.

A la malade : Vous n'avez plus ces crises de nerfs, quelquefois avec perte de connaissance, que vous aviez autrefois ?

La malade : Plus du tout, depuis huit ou dix ans.

M. Charcot : Elles ont été remplacées par les douleurs que vous avez dans les jambes ?

La malade : Oui, monsieur.

M. Charcot : Vous les avez encore ces douleurs ?

La malade : Elles viennent par accès. Je les ai eues avant-hier, cela me prend comme un coup de foudre, il m'est impossible de ne pas crier.

M. Charcot : Où siègent-elles ?

La malade : Dans les jambes, les cuisses ; j'appelle cela mes éclairs.

M. Charcot : Oui, c'est bien dit. Est-ce que la peau, l'épiderme, deviennent très sensibles sur le point où vous avez ces douleurs ?

La malade : Oh ! je crois bien. On ne peut plus me toucher.

M. Charcot : Dans les bras en avez-vous ?

La malade : Oui.

M. Charcot : Précisez où siègent les douleurs des bras ?

(La malade dessine à peu près aux avant-bras le trajet du cubital des deux côtés symétriquement.)

M. Charcot : Avez-vous habituellement des engourdissements dans les doigts de la main ?

La malade : Oui, dans ceux-ci (elle montre les deux derniers doigts de la main).

M. Charcot : Vous savez que ces engourdissements et ces douleurs fulgurantes dans le domaine cubital sont fréquemment un symptôme tabétique ? Il peut acquérir une réelle importance dans les cas anormaux, frustes où le diagnostic est parfois difficile.

(La malade revient sur ce fait, que quand elle a ses douleurs dans les jambes, les moindres attouchements, les moindres frôlements deviennent très douloureux, à peine supportables.)

M. Charcot à la malade : Pouvez-vous dire ce qui fait revenir vos douleurs ?

La malade : Je n'en sais rien. Je n'ai pas d'époques. Je n'en ai presque pas eu cet hiver.

M. Charcot : Et maintenant ?

La malade : Je ne suis pas une semaine sans en avoir.

M. Charcot : Combien de temps durent-elles ?

La malade : Quelques heures. Il est arrivé qu'elles ont duré vingt-quatre heures.

M. Charcot : Depuis quand avez-vous ces douleurs ?

La malade : Je ne me rappelle plus au juste, mais il y a bien longtemps.

M. Charcot : D'après les détails de l'observation, il est certain qu'il y a plus de dix ans.

Il est donc à peu près certain, qu'à cette époque, qu'on pourrait appeler dans l'histoire pathologique de la malade une période de transition, les symptômes tabétiques se sont entremêlés avec les symptômes hystériques, et il devient très vraisemblable que quelques symptômes qui alors ont été considérés comme étant de nature hystérique étaient déjà des symptômes tabétiques. C'est ce qui est arrivé, il n'y a plus guère raison d'en douter aujourd'hui, pour le myosis qui sans doute n'a jamais été de nature hystérique et doit être considéré comme un des premiers symptômes du tabès.

Et c'est justement ce mélange des symptômes de deux affections distinctes pouvant à un moment donné jeter de la confusion dans l'esprit du médecin, qui rend le cas intéressant.

Des phénomènes hystériques se produisent chez le sujet et y règnent exclusivement pendant une période de la vie. A un certain moment, changement de front : l'hystérie tend à s'effacer et le tabès au contraire prédomine. Aujourd'hui nous sommes en plein dans le tabès.

Laissons un instant de côté ce qui est relatif aux membres inférieurs ; j'attire votre attention sur les symptômes oculaires. Eh bien, du premier coup, nous constatons un myosis très prononcé, datant de plus de dix ans, autrefois rapporté à tort à l'hystérie existante, et qui n'est en somme qu'un des éléments du syndrome d'Argyll Robertson (pupille tabétique).

Je fais passer la malade devant vous et vous constatez, ce qui est facile sur des yeux gris, que le myosis est ici l'un des plus prononcés que l'on puisse voir. L'orifice pupillaire est en réalité presque

un point imaginaire. Cet orifice ne s'élargit pas lorsque l'œil est plongé dans l'obscurité, et ne se contracte pas quand on approche une lumière ; il se contracte encore, au contraire, malgré son petit diamètre, pendant l'accommodation.

Je vous rappellerai en passant, que le myosis n'est pas un élément nécessaire du syndrome d'Argyll-Robertson. Celui-ci peut exister avec une pupille d'étendue moyenne ou avec une pupille mydriatique. Il peut se faire enfin que l'un des yeux présente le myosis, l'autre offrant au contraire une dilatation pupillaire considérable.

Il paraît que la malade n'a jamais eu ni diplopie, ni chute de la paupière. La vision ne paraît pas affectée ; le signe d'Argyll-Robertson est donc le seul phénomène oculaire qu'il y ait à constater chez elle.

Revenons maintenant à l'examen des membres inférieurs :

(M. Charcot prie son chef de clinique d'examiner, à l'aide du marteau, l'état des réflexes rotuliens. Le réflexe fait défaut sur la jambe gauche, tandis qu'il n'est qu'affaibli sur la droite).

A la malade : Dans quelle jambe les douleurs en éclairs sont-elles les plus fortes ?

La malade : Dans la jambe gauche.

M. Charcot : C'est, vous le voyez, dans la jambe gauche qu'elle a le plus de douleurs et dans cette jambe, le réflexe rotulien fait complètement défaut, tandis que dans la jambe droite, où les douleurs sont moindres, les réflexes rotuliens sont seulement amoindris. Second symptôme tabétique.

Nous voilà donc en possession de trois symptômes tabétiques importants : 1° les douleurs fulgurantes classiques ; 2° l'absence dans un membre, l'affaiblissement dans l'autre, des réflexes rotuliens ; 3° le signe d'Argyll-Robertson. C'en est assez pour établir le diagnostic. En procédant dans notre examen nous trouverons, sans doute, encore de quoi le confirmer.

A la malade : Est-ce que vous urinez difficilement ?

La malade : Il y a des moments où je ne puis plus du tout uriner, il y en a d'autres où j'urine dans mon lit.

M. Charcot : Vous avez quelquefois de la difficulté à uriner. Vous êtes obligée de pousser ou de vous accroupir ?

La malade : Oui, Monsieur.

M. Charcot : Combien y a-t-il de temps que cela dure ?

La malade : Oh ! plus de dix ans.

M. Charcot : Cela est à remarquer. Les troubles vésicaux existaient très certainement à l'époque où nous étions tentés de tout rapporter à l'hystérie, alors prédominante. Quel dommage que nous ne puissions pas remonter le cours du temps, et nous remettre en mémoire l'embarras où a dû nous placer cette concurrence de symptômes insolites. Avons-nous soupçonné l'existence des symptômes tabétiques parmi les symptômes hystériques ? Voilà ce que je ne saurais dire ; mais j'avoue que cela me semble bien peu probable. Il est vrai qu'il est fort possible encore que nous n'ayons pas été grandement troublés à l'époque, par cette seule raison, qu'en conséquence d'une certaine tournure d'esprit fort commune parmi les cliniciens, on fait très aisément abstraction des détails qui paraissent n'avoir pas d'importance ou qui embarrassent. On simplifie : la méthode a du bon, sans doute ; mais il faut s'en défier, cependant : vous le voyez, et l'histoire de notre cas nous fournit une leçon que nous devons inscrire dans nos tablettes et profondément méditer.

Mais poussons plus avant. Nous devons rechercher si chez notre malade existe le signe de Romberg et si l'on peut constater, dans la marche, des troubles qu'on puisse rapporter au tabès. Mais sur ce dernier point, je vous en préviens, nous trouverons peut-être quelques difficultés d'affirmation, car il s'agira de savoir si la gêne de la marche qui pourra exister est une conséquence du vertige de Ménière qui, ainsi que je vous l'ai dit en commençant, se montre sous la forme chronique, ou si, au contraire, elle relève de l'ataxie tabétique.

Nous devons nous attendre à voir, chez elle, de ce chef, exister une démarche titubante plus ou moins accentuée.

Vous voyez qu'elle ne peut pas rapprocher les pieds sans osciller ; ses pieds sont agités de mouvements continuels, dont le but instinctif est de conserver l'équilibre ; vous remarquez de plus que, dans la station debout, si elle ferme les yeux, à ce moment même elle est menacée de perdre l'équilibre. Tout ce qui vient d'être dit rentre dans la symptomatologie tabétique.

A la malade : Vous arrive-t-il quelquefois dans la rue que vos jambes se dérobent sous vous ?

La malade : Oui, monsieur.

M. Charcot : Vos genoux fléchissent tout à coup, avec ou sans douleur ?

La malade : Ce n'est pas la douleur qui me fait fléchir les genoux. J'en ai pas de douleur en ce moment-là.

M. Charcot : Voilà un phénomène tabétique. C'est le *giving way of the legs* de quelques auteurs anglais (Buzzard).

La malade : Marchez donc un peu. Est-ce que vous avez toujours un peu de vertige en marchant ?

La malade : Oui, monsieur.

M. Charcot : Vous savez que les tabétiques ne titubent pas, à proprement parler, et qu'ils ne souffrent pas de vertige, ou si les vertiges existent, c'est dans les premiers temps où existe la diplopie. Eh bien, en marchant, notre malade, en outre qu'elle lance un peu ses jambes et qu'elle frappe du talon comme le font les tabétiques, notre malade, dis-je, titube un peu et se plaint d'un sentiment de vertige, comme cela a lieu dans le vertige de Ménière chronique. De telle sorte que l'on pourrait dire que sa démarche est tremblée en raison combinée du vertige de Ménière et du tabès.

Vous voyez que le diagnostic ataxie locomotrice progressive est on ne peut mieux justifié chez notre malade et qu'il s'agit même d'un cas classique ; l'hérédité nerveuse figure ici dans l'étiologie, à l'exclusion de la syphilis, qui paraît n'avoir jamais existé.

En résumé, ce qui fait surtout l'intérêt de ce cas, c'est sa complexité même, et la nécessité où nous nous sommes trouvés de faire des efforts d'analyse pour la débrouiller et en séparer les divers éléments, à savoir : symptômes hystériques, symptômes tabétiques et enfin vertiges de Ménière. Car, remarquez-le bien, Messieurs, dans cette histoire compliquée, il ne s'agit pas d'un hybride, il n'y a guère d'hybrides en nosographie ; mais de trois formes, de trois espèces morbides se succédant l'une l'autre, après avoir mêlé un instant les divers symptômes qui les caractérisent. Il y a une centaine d'années on eût interprété tout cela peut-être à la manière usitée par Lorry, par exemple, dans son livre de *Mutationibus morborum* ; on eût parlé, en d'autres termes, de la transformation d'un syndrome dans un autre ; aujourd'hui nous sommes tentés, avec nos idées du jour, à ne voir dans ces changements que la succession peut-être accidentelle d'états morbides indépendants l'un de l'autre. Il ne faut pas oublier cependant

que le tabès et l'hystérie appartiennent l'un et l'autre à la grande famille neuropathologique, et que bien qu'il s'agisse là d'espèces morbides distinctes radicalement, elles se tiennent cependant par les liens de l'hérédité de transformation. Il n'en serait pas de même, sans doute, du vertige de Ménière, si celui-ci dépendait par exemple d'une affection de l'oreille moyenne; il est vrai qu'on pourrait encore invoquer ici en pareil cas les liens qui rattachent si étroitement les membres de la famille neuropathique aux membres de la famille arthritique, dont on pourrait dire que l'affection de l'oreille fait partie. Mais toute discussion deviendrait inutile, et une nouvelle simplification deviendrait légitime, si l'on parvenait à établir que chez notre malade le vertige est réellement une affection tabétique relevant, comme cela paraît avoir eu lieu dans les cas signalés par M. Pierret, d'une lésion des origines de l'auditif dans le bulbe. Alors on pourrait conclure que, malgré tant de complexité, l'histoire pathologique de notre malade doit être réservée à deux seuls éléments : 1° l'élément hystérique, 2° l'élément tabétique.

Mais, ainsi que je vous l'ai dit dès le commencement, la véritable nature du vertige de Ménière ne pourra être réellement établie qu'à la suite d'un examen détaillé, qui sera fait ultérieurement. Quant à présent, pour envisager maintenant le côté thérapeutique, je ne m'arrêterai pas à ce qui concerne le tabès en tant qu'affection spinale. Je crois devoir vous renvoyer à ce que je vous ai dit maintes fois sur ce sujet. Je veux me borner à vous dire que, dès à présent, sans avoir pris d'autres précautions que celle de déterminer, chose facile, si le vertige ne tient pas à la présence dans le conduit externe d'un bouchon cérumineux, ce vertige, dis-je, qu'il dépende d'une otite moyenne du labyrinthe ou d'une lésion bulbaire tabétique, relève dans tous les cas de l'emploi suffisamment prolongé du sulfate de quinine à haute dose. C'est du moins ce que je crois pouvoir avancer en me fondant sur les observations assez nombreuses que j'ai eu l'occasion de faire dans ce domaine, depuis une dizaine d'années.

OBSERVATION II.

Contracture hystéro-traumatique chez une tabétique. (Policlinique du mardi
5 février 1889. — Charcot, *Leçons du mardi*).

Ce cas est relatif à une femme de 40 ans, qui, à la suite d'une chute sur le genou gauche, a été prise dans le membre correspondant d'une contracture spasmodique, portant à la fois sur les extenseurs et sur les fléchisseurs de la jambe et de la cuisse.

La chute a été la conséquence du dérobement des membres inférieurs, déterminé lui-même par l'action d'une douleur vive et soudaine ressentie dans l'un des genoux. La malade est coutumière, du reste, de ces douleurs brusques et violentes, et à plusieurs reprises déjà, elle a été menacée, sans chute toutefois jusqu'ici, de l'effondrement de ses membres inférieurs.

Il y a à peu près trois ans qu'elle ressentit ces douleurs pour la première fois ; elles siégeaient au voisinage du genou, tantôt dans la jambe droite, tantôt dans la gauche ; elle les sentait aussi aux chevilles et aux cuisses... Elles ressemblaient à des coups de couteau rapidement donnés ; « On dirait qu'on me ronge les os ; quelquefois quand je les ai la nuit, je ne puis pas dormir, elles me font crier. Souvent la peau devient extrêmement sensible au moindre toucher sur le point où je les ressens ; là, on dirait que la peau est à vif. » Douleurs fulgurantes dans le cubital ; fléchissement des jambes au moment où se produisent les douleurs, ou sans douleurs.

Il y a trois ans, il exista pendant dix mois une diplopie par paralysie des droits externes, pour laquelle la malade fut traitée aux Quinze-Vingts. Aujourd'hui, si le signe d'Argyll-Robertson fait défaut, il existe par contre encore de la diplopie homonyme, due à une paralysie incomplète de la sixième paire à droite. Enfin, depuis six mois environ, sont survenus des troubles de la miction, consistant en ce que la malade est obligée parfois de faire effort pour expulser les urines.

Sur le membre inférieur droit, non contracté, on constate par la percussion du tendon rotulien, que le réflexe non-seulement n'est pas absent, mais encore est plutôt exagéré. Mais l'on sait que, dans le tabès, même le plus légitime, la persistance du tendon rotulien

n'est pas, tant s'en faut, chose rarissime. Notre malade est donc, à n'en pas douter, une tabétique.

Passant aux caractères cliniques de la contracture spasmodique du membre inférieur gauche, Charcot la décrit par le menu ; il reconnaît ensuite l'insensibilité de la peau et des parties profondes. L'anesthésie cutanée qui porte à la fois sur le tact, la douleur et les autres modes de la sensibilité, est limitée d'une façon fort originale ; du côté du pied, la limite est marquée par une ligne circulaire déterminant un plan perpendiculaire à l'axe du membre, et passant à quelques centimètres au-dessus du pli de l'articulation du coude-pied. Du côté de la hanche, la ligne limitante suit en avant le pli de l'aîne, empiétant un peu sur l'abdomen, tandis qu'en arrière elle forme une courbe à convexité supérieure qui de l'extrémité interne du pli fessier remonte vers la crête iliaque.

Après cet exposé, Charcot affirme que l'affection du membre inférieur gauche n'est autre chose qu'une contraction hystérique, ou plus précisément une contraction hystéro-traumatique. Ce qui le démontre surabondamment, c'est le début rapide à la suite d'un traumatisme insignifiant, précédé cependant par une période d'incubation ; le caractère, au moins dans le genou, pour ainsi dire absolu de la rigidité spasmodique ; l'absence d'une lésion quelconque des jointures ; les troubles de la sensibilité cutanée et leur mode de limitation du côté des parties sensibles ; l'insensibilité des parties profondes et la perte de la notion du sens musculaire.

Notre malade est donc hystérique : ceci n'est pas douteux. Mais apparaît plus manifestement encore, lorsque l'on remonte dans les antécédents de la malade, ou encore lorsqu'on étudie à ce nouveau point de vue les divers incidents neuropathiques qui ont précédé ceux qui relèvent du tabès ou s'entremêlent avec eux aujourd'hui encore.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires connus. Sa mère était une enfant trouvée.

A l'âge de 23 ans, étant enceinte et ayant atteint le septième mois de sa grossesse, elle fut renversée par un bœuf. Il s'ensuivit une perte de connaissance qui dura, paraît-il, à peu près huit heures, sans convulsions.

A 28 ans, tracas, chagrins de ménage ; la misère arrive. — Elle devient alors habituellement morose, triste ; mais de temps en

temps, elle est prise d'un fou rire, que rien ne justifie. En ce temps-là, s'établit une douleur dans le côté gauche du ventre, qu'elle n'a guère cessé de ressentir depuis. Peu après, elle devient sujette à des accès de raideur, « accès de contracture », pendant lesquels elle ne perdait connaissance qu'incomplètement.

A l'âge de 34 ans, se manifestent des signes de tuberculisation pulmonaire, dont on reconnaît encore aujourd'hui les traces. Dans ce temps-là, il y a eu des hémoptysies. Les attaques de raideur continuent à apparaître de temps à autre, alternant avec des attaques de sommeil.

A l'âge de 37 ans, apparaissent les premiers symptômes tabétiques : douleurs fulgurantes, diplopie, etc., et depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trois ans, les phénomènes tabétiques n'ont pas cessé de s'entremêler, marchant parallèlement et sans s'influencer les uns les autres d'une façon marquée.

La recherche des stigmates a permis de compléter le tableau déjà cependant fort chargé. Léger rétrécissement double du champ visuel, polyopie monoculaire à gauche avec micropsie : dyschromatopsie, pas de lésion papillaire ni pupillaire. — Abolition du goût et de l'odorat à gauche, acuité auditive très diminuée, également à gauche.

En outre de l'anesthésie du membre inférieur gauche, signalée à propos de la description de la contracture, il y a à noter une analgésie portant sur la moitié gauche de la face, la moitié supérieure du tronc jusqu'à la ligne médiane, l'épaule enfin et le membre supérieur tout entier ; ovarie gauche ; pas d'autres points hystérogènes. Dynamomètre : main droite, 28 ; main gauche, 12.

OBSERVATIONS III.

Thèses de Guinon et de Souques. — Cas complexe : Tabès et hystérie. — (Charcot, *Leçons du mardi*, page 152).

Esther M..., 58 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Inconnus. La malade est une enfant naturelle. Elle fut mise à sa naissance dans un hospice de Valognes, et de là envoyée chez une nourrice, chez qui elle resta jusqu'à l'âge de treize ans.

Antécédents personnels. — Femme très émotive. Elle pleure à

propos de rien, à la moindre contrariété, en voyant passer un enterrement, en assistant à une première communion, en entendant jouer un morceau de musique triste. Elle a uriné au lit jusqu'à seize ans. Croup à onze ans. Péritonite à quarante-un ans. A partir de l'âge de treize ans, elle se place comme domestique jusqu'à trente ans. A cette époque, elle se marie et se replace ensuite.

Histoire du tabès. — A 46 ans, elle commence, pour la première fois, à ressentir des douleurs qui sont survenues, dit-elle, subitement. C'étaient des élancements très forts et siégeant *dans le dos*. Ces douleurs ont duré pendant quatre jours. Lorsqu'elles eurent cessé, la malade resta raide du dos ; elle ne pouvait se bouger sans souffrir et était obligée de se remuer « d'une pièce », à cause d'une hyperesthésie exquise des parties qui avaient été le siège des douleurs. Quelque temps après, les mêmes douleurs ont apparu dans les jambes et dans les pieds. Aussitôt les douleurs passées, il persistait une hyperesthésie de ces parties. Plus tard, les douleurs gagnent les membres supérieurs, où elles occupent le trajet du nerf cubital. Peu de temps après, la malade a commencé à avoir des vertiges au moment où, étant assise, elle voulait se lever. Lorsque survenaient les vertiges, elle était obligée de s'étendre pour ne pas tomber. Cet état durait dix à vingt minutes.

1882. *Crises gastriques.* — Vomissements apparaissant par crises, dont chacune durait une demi-heure, au moment où la malade ressentait des douleurs fulgurantes en d'autres points non en rapport, comme siège, avec les vomissements. Les crises survinrent au début tous les trois ou quatre mois. Les vomissements étaient liquides, non alimentaires. — 1884. La malade s'aperçoit qu'elle ne peut marcher dans l'obscurité ; en descendant un escalier, elle éprouvait une sensation de vide et de vertige.

Des troubles vésicaux apparurent à ce moment. La malade ne pouvait uriner que par secousses et avec effort. — 1887. *Giving way of the legs*, soit lorsqu'elle se met debout, soit même lorsqu'elle est debout depuis un certain temps. — 1888. Alternatives de constipation et de diarrhée, qui existent d'ailleurs depuis huit ans. Jamais de diplopie. Réflexes rotuliens complètement abolis. Signe de Romberg. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. La démarche n'est pas classique. Elle ne jette pas ses jambes à droite et à gauche, mais fléchit sur ses jarrets à chaque pas. *Douleurs en ceinture.*

Histoire de l'hystérie. — En 1882, la malade a commencé à avoir des crises nerveuses, les mêmes d'ailleurs que celles dont elle souffre encore aujourd'hui. Elles sont précédées de malaise et de tristesse, puis elle ressent des battements intenses au creux épigastrique et dans le dos, éprouve la sensation d'une boule qui monte à la gorge et l'étrangle; enfin, elle sanglotte et pousse des cris très aigus. Il n'y a pas de mouvements convulsifs, mais inconscience complète pendant toute la durée de l'attaque. Au début, les crises nerveuses survenaient tous les mois environ; puis elles devinrent de plus en plus fréquentes. Sensibilité au contact, à la douleur, à la température, très diminuée sur toute la moitié droite du corps. Le goût est presque aboli. Le réflexe pharyngien, ovarie double surtout prononcée à droite. La pression sur l'ovaire droit détermine une sensation de strangulation, mais ce point n'est pas spasmo-frénateur durant l'attaque.

Troubles oculaires. — La vision est diminuée, surtout à droite, sans lésion de la papille. Il existe, en outre, un double rétrécissement concentrique du champ visuel à 50° en dehors, accusé surtout à droite. L'œil gauche est atteint de dyschromatopsie tabétique, tandis que l'œil droit, complètement achromatopsique pour toutes les autres couleurs, distingue encore nettement le rouge (dyschromatopsie hystérique). De plus, diplopie monoculaire dans les deux yeux, avec macropsie. Il existe, en outre, une paralysie conjuguée des muscles oculaires dans les mouvements, vers la droite, avec *diplopie homonyme*. C'est encore un symptôme qu'il n'est pas rare de rencontrer dans l'hystérie.

État actuel (1890). — Dans le cours de cette année, nous avons suivi cette malade. Elle a eu trois crises de douleurs fulgurantes tabétiques. Elle a, d'autre part, été prise d'une attaque d'hémi-parésie droite avec mutisme absolu. Cette attaque s'est représentée à trois reprises différentes. Un peu de sel gris placé sur la langue lui rendait instantanément l'usage de la parole. Elle a eu aussi des attaques hystériques: pleurs suivis de boule épigastrique et d'étranglement au cou, sans perte de connaissance; la malade pousse quelques cris, se met encore à pleurer, et l'attaque est finie. Le tout dure vingt minutes.

OBSERVATION IV.

Suckling. Brit. med. Journ., 10 avril 1886, page 691.

Thèse de Souques, page 160.

M... C..., femme de 32 ans, fabricante de plumes, admise le 5 mai 1883, pour la difficulté dans la marche. Aucun autre antécédent nerveux héréditaire, si ce n'est que son père était hémiplegique. Elle avait déjà été dans un autre hôpital, trois ans avant de rentrer à l'infirmerie, pour de vives douleurs dans les jambes, douleurs qui avaient l'habitude de survenir par *paroxysmes*. Pas de syphilis.

La malade éprouvait une grande difficulté à marcher. Elle se penchait de côté et d'autre, elle se cramponnait aux objets voisins pour ne pas tomber. L'ataxie était plus nette quand elle fermait les yeux : elle était incapable de marcher dans l'obscurité. Elle se plaignait d'une sensation de picotement et de fourmillement quand elle posait les pieds à terre. *Réflexes rotuliens* abolis des deux côtés, réflexe plantaire absent. *Anesthésie cutanée* complète depuis les pieds jusqu'au milieu des deux cuisses ; l'analgésie et l'anesthésie étaient absolues. Partout ailleurs, la sensibilité était normale. Le sens musculaire était intact. Elle souffrait de douleurs en éclairs dans les membres inférieurs et dans le dos. Absence de parésie ou de rigidité dans les jambes ; pas d'ovaralgie, ni d'hyperesthésie rachidienne. Les pupilles sont inégales. Signe d'Argyll-Robertson. La faradisation de la peau des jambes ne cause aucune douleur ; celle des muscles amène des contractions anormales et une légère douleur. Crises gastriques récentes. La malade est très émotive ; elle se laisse examiner difficilement et répond assez mal. Facies typique d'hystérique. Pas de troubles vaso-moteurs et trophiques. Parfois des vertiges. Pas d'attaques convulsives, ni de sensation de boule. La miction, la défécation, la menstruation sont normales. Pendant deux ans, la malade reste à l'infirmerie. Une thérapeutique variée n'a aucune influence sur l'anesthésie. Le 11 mai 1885, elle sort et revient à l'infirmerie vers le mois d'août. L'anesthésie des jambes a tout à fait disparu. Les réflexes rotuliens sont toujours absents ; il y a toujours le signe de Robertson, de l'incoordination motrice, des vertiges, des douleurs fulgurantes. La malade raconte

que, pendant sa sortie, elle avait été frappée de ce fait, que les sangsues faisaient circuler le sang. Elle appliqua une sangsue à chaque cheville et à chaque genou et la sensibilité reparut. On voit encore les cicatrices laissées par la morsure des sangsues. La perception du contact, de la douleur et de la température est aujourd'hui normale. La faradisation de la peau est douloureuse.

La perte de réflexes rotuliens, les phénomènes pupillaires, les vertiges, etc. ne peuvent être ici rapportés à l'hystérie. L'existence du tabès ne peut faire de doute. D'autre part, l'anesthésie cutanée était plus étendue et plus complète qu'elle ne l'est d'habitude dans le tabès. La nature hystérique de cette anesthésie est du reste prouvée par sa disparition subite à la suite d'une simple application de sangsues.

OBSERVATION V.

Tabès et hystérie. — Hémispasme glosso-labié du côté gauche simulant une paralysie faciale inférieure droite chez un tabétique, par Armand Siredey (Société médicale des hôpitaux de Paris, novembre 1891).

P... Elysée, âgé de 45 ans, serrurier, est entré le 28 octobre 1891, salle Saint-Antoine, N° 23, dans le service dont je suis actuellement chargé à l'Hôtel-Dieu, annexe.

Antécédents héréditaires. — Grands parents du côté paternel morts, l'un à 88 ans, l'autre à 79 ans.

Grands parents maternels morts très vieux, à un âge indéterminé.

Ni les uns ni les autres n'ont eu d'accidents nerveux.

Père mort à 78 ans, d'une maladie aiguë (?), n'avait jamais eu de maladie nerveuse proprement dite ; pas d'alcoolisme, mais était d'un caractère emporté, facilement irritable.

Mère, un peu nerveuse, mais n'a jamais eu ni attaques, ni paralysie, ni contractures. Morte à 68 ans.

Parmi quatorze frères ou sœurs du malade, une fille est morte à 24 ans, après avoir eu pendant une dizaine d'années des attaques violentes, caractérisées par des pertes de connaissance et des convulsions. (Hystérie ou épilepsie?)

Sept frères sont morts de maladies accidentelles, sans avoir présenté d'accidents nerveux.

Pas d'aliénés dans la famille.

Femme morte en couches ; deux enfants bien portants, non nerveux.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant, fort et vigoureux dans son enfance, ne semble même pas avoir eu des fièvres éruptives à cette époque. Service militaire de 1867 à 1872, séjour au Sénégal, au Mexique, en Cochinchine, sans y avoir contracté ni fièvres paludéennes, ni dysenterie.

Syphilis en 1869, chancre à la verge qui a duré trois semaines, éruptions diverses, chute des cheveux. Le malade fut traité au régiment par Hg et KI, mais n'a jamais suivi de traitement depuis cette époque.

Il n'est pas sensiblement alcoolique.

En 1884, le malade reçut un fardeau sur la jambe gauche : fracture compliquée de l'extrémité inférieure du tibia, soignée à l'hôpital Tenon ; ankylose tibio-tarsienne consécutive.

En 1885, à la suite d'un faux pas, mais sans chute, le malade se fracture l'extrémité supérieure du fémur, fracture compliquée, abcès consécutif, suppuration qui dura deux mois environ.

En 1886, mal perforant plantaire sous le gros orteil des deux côtés. Les plaies et les trajets fistuleux ont duré quatre ans, et ont nécessité en 1890 l'amputation des deux orteils. (Hôpital Tenon, service de M. le docteur Reynier.)

A cette époque, comme avant sa fracture de la cuisse, le malade n'avait jamais éprouvé de douleurs dans les membres inférieurs, aucune crise viscérale, aucun trouble oculaire. La marche restait normale dans la mesure où le permettaient les plaies plantaires. La sensation du sol, la marche dans l'obscurité étaient parfaitement conservées jusqu'à la fin de l'année 1890. Aucun autre accident nerveux. Travail régulier jusqu'à ces derniers temps.

C'est depuis six mois seulement que P... se plaint de ressentir dans les deux jambes des douleurs qui reviennent par crises, surtout la nuit, et qui parcourent les membres de la racine à l'extrémité : ces douleurs, qui ne se montraient d'abord que de temps en temps, sont devenues plus fréquentes ; mais il y a souvent entre les crises des intervalles de calme qui durent cinq ou six jours.

Il y a six semaines, le malade s'éveillait, une nuit, par un pressant besoin d'uriner et laissait échapper les urines malgré lui. Le même

accident s'est reproduit un certain nombre de fois depuis cette époque.

C'est vers le milieu d'août 1891, que se montrèrent les premiers troubles de la marche. Le malade ne sentait plus le sol et croyait marcher sur un tapis ; il lançait ses jambes de divers côtés et les reposait sur le sol en frappant du talon.

Impossibilité de marcher dans l'obscurité.

Ces symptômes augmentèrent peu à peu d'intensité, sans aggravation subite.

Vers le 10 septembre, une nuit, le malade s'éveilla brusquement vers 2 heures du matin, éprouvant du côté gauche de la face « comme des tiraillements », et lorsqu'il se leva, il constata dans une glace que la bouche était déviée du côté gauche, le côté droit de la face demeurant absolument inerte. Cet accident était survenu sans aucune cause apparente. La veille au soir, le malade avait eu une violente dispute avec un de ses camarades, au cours d'une partie de cartes.

La déviation de la face avait atteint d'emblée son maximum ; elle n'a jamais augmenté depuis, elle paraît avoir plutôt diminué.

Vers le 15 septembre, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Labbé, que j'avais l'honneur de remplacer. Il y resta quelques jours, puis quitta l'hôpital et vint à l'Hôtel-Dieu annexe.

État actuel. — Membres inférieurs. — Les cuisses sont à peu près égales, malgré les cicatrices et déformations que l'on rencontre sur la cuisse droite, au niveau de l'abcès ancien ; les masses musculaires ne semblent pas modifiées.

A gauche, la jambe est un peu diminuée de volume, relativement à la droite, les muscles du mollet sont moins développés, la peau est épaissie et se déplace facilement. Ankylose et déformation de l'articulation tibio-tarsienne. Ongles des orteils épaissis, durs, irréguliers. Gros orteils amputés, cicatrices normales.

A droite, pas d'atrophie, tous les mouvements de la jambe sont conservés. Les deux pieds présentent la même disposition : disparition de l'arcade plantaire, aspect bombé de la région dorsale, écartement des métatarsiens.

Au lit, tous les mouvements sont conservés ; le malade s'oppose

vigoureusement aux mouvements provoqués, lorsqu'on le lui demande. La notion de la position des jambes est parfaitement conservée. Il répond rapidement et sans se tromper, lorsqu'on l'examine à ce propos.

Abolition complexe du réflexe rotulien des deux côtés.

Rien à signaler du côté des membres supérieurs ; pas de tremblement ; mouvements précis et très réguliers.

Marche. — Le malade marche les jambes écartées, frappe fortement le sol avec les talons et jette un peu ses jambes par côté en quittant le sol.

Impossibilité absolue de se tenir debout les yeux fermés, de se tenir à cloche-pied.

Tête. — Pupilles normales, sensibles à la lumière. Absence totale de myosis et de toute déviation oculaire. Le malade accuse de temps en temps la sensation de corps étrangers passant devant l'œil, qu'il compare à des flocons de neige. Mais il n'existe aucun trouble des mouvements de l'œil, pas de rétrécissement du champ visuel des deux côtés.

Aspect symétrique et régulier de la partie supérieure de la face ; rides conservées ; plis du front nettement accusés. Mouvements isolés ou associés des orbiculaires palpébraux parfaitement conservés. Un peu de clignotement des paupières, mais par instants seulement.

La partie inférieure de la face est parfaitement asymétrique. Le côté droit reste sans expression ; la commissure labiale est un peu abaissée ; la joue droite paraît un peu plus large que la gauche, mais elle ne se soulève pas dans l'expiration.

À gauche, le sillon naso-génien est plus accusé qu'à droite et la commissure labiale, même au repos, est attirée en haut et à gauche, donnant une déformation très marquée de la face. Les mouvements que fait le malade pour rire et pour découvrir ses dents exagèrent très notablement la déviation. Lorsqu'on fait tirer la langue, celle-ci est très fortement déviée vers la gauche, son bord gauche se met en contact avec la commissure du même côté, mais la pointe n'est ni abaissée, ni contournée sur l'axe de l'organe, elle reste sur le même plan horizontal. Elle est animée de tremblements fibrillaires assez manifestes.

Rien du côté de la gorge. La luvette occupe bien la ligne médiane ;

piliers symétriques, pas d'anesthésie pharyngée ; réflexe parfaitement conservé.

La sensibilité au tact, à la piqure est d'ailleurs conservée sur toute la surface du corps. On ne trouve aucune plaque d'anesthésie ou d'hyperesthésie, ni sur la peau, ni sur les muqueuses (pharynx, cornée, etc.) ; contractilité faradique des muscles conservée, même à la face.

Goût normal. Odorat normal. Ouïe bien conservée. Vision également normale, comme cela a été déjà indiqué plus haut.

En résumé, ce malade présente à son entrée des phénomènes complexes et que l'on peut grouper de la façon suivante :

1° Des troubles trophiques anciens (double mal perforant) et des troubles moteurs (incoordination de la marche, impossibilité de marcher ou de se tenir debout les yeux fermés, etc.), enfin une abolition complète des réflexes rotuliens, qui semblent manifestement en rapport avec un début d'ataxie locomotrice commençant par les membres inférieurs.

2° Une déviation très accentuée de la partie inférieure de la face vers la gauche, qui paraît indiquer une paralysie du rameau inférieur du facial droit.

Malgré l'absence de myosis, de troubles oculaires, le diagnostic de tabès paraît bien en rapport avec les phénomènes que présente le malade du côté des membres inférieurs. Et l'existence d'antécédents syphilitiques mérite au moins d'être relevée comme un facteur possible de ces accidents.

Mais comment convient-il d'interpréter la déviation de la face ? La localisation du phénomène à la partie inférieure excluait l'hypothèse d'une paralysie faciale commune, à frigore. L'absence de toute lésion sur le trajet du nerf, depuis la séparation de ses rameaux, ne permettait pas de songer à une paralysie périphérique accidentelle portant sur la branche inférieure seulement. Devait-on songer à une névrite périphérique au cours du tabès ? L'absence de troubles sensitifs, la persistance de la contractilité faradique excluaient cette hypothèse. Fallait-il mettre en cause l'hystérie, et attribuer à un spasme glosso-labial gauche ces accidents qui rappelaient ceux d'une paralysie faciale de cause centrale ? J'avoue que je ne pus, au premier moment, accepter cette

hypothèse, en l'absence de tout stigmat d'hystérie, de toute tare névrosique appréciable chez le malade ou dans son entourage

Malgré l'absence de toute paralysie du côté des membres droits, malgré l'absence de toute paralysie bulbo-protubérantielle, il me semblait plus rationnel de conclure à une paralysie de cause centrale, que je cherchais vainement à rapprocher des paralysies radiculaires des nerfs de l'œil, si fréquentes chez les tabétiques ou dont j'attribuais l'origine à des lésions artérielles d'origine syphilitique.

Mais aucune de ces hypothèses ne me satisfaisait complètement. Je priai mon collègue et ami, le docteur Babinski, de venir voir le malade, qui fut soumis, en attendant, à la médication iodurée.

Le docteur Babinski vint voir le malade le 4^{er} novembre. Il accepta pleinement le diagnostic de tabès pour les troubles des membres inférieurs, mais la déviation de la face lui parut avoir une tout autre origine. En raison du début brusque des accidents et surtout de l'intensité maxima de la déviation dès l'origine — de quelques mouvements fibrillaires observés sur les muscles faciaux du côté gauche et sur la langue, malgré l'absence de torsion de la langue, malgré l'absence bien confirmée par lui de tout stigmat d'hystérie — il n'hésita pas à affirmer l'existence d'un *hémispasme glosso-labial de nature hystérique*, répondant à mes objections que ce phénomène est par lui-même assez caractéristique pour que l'on soit autorisé à se passer d'autres symptômes.

L'évènement donna bientôt raison à notre collègue. Le malade fut conduit dans un cabinet d'isolement pour être soumis à une tentative d'hypnotisme. Il était à peine entré dans ce cabinet, qu'il commençait à trembler, et lorsque M. Babinski lui proposa de l'endormir pour le guérir, il se mit à sangloter et fut pris d'une véritable crise nerveuse, refusant énergiquement de se laisser endormir. M. Babinski tenta alors la suggestion à l'état de veille.

A l'aide d'un mauvais appareil faradique, il imprima quelques secousses électriques sur les muscles du côté droit de la face et sur la pointe de la langue. Au bout d'une à deux minutes, il ordonna au malade de ramener sa langue à droite ; celui-ci put exécuter le mouvement et porter sa langue dans un plan parfaitement vertical, en même temps qu'il écartait la commissure labiale droite jusque là immobilisée.

Le malade fut laissé au repos toute la journée ; il resta vivement

impressionné de cette crise. Le lendemain, la langue, quoique un peu déviée à gauche, était facilement ramenée en avant. Au repos, on voyait de nombreuses contractions fibrillaires des muscles du côté gauche de la face. Le côté droit fut électrisé pendant quelques minutes et la guérison s'accrut très sensiblement de jour en jour.

Mais le nervosisme, jusqu'ici latent, s'accuse davantage. Le clignement des paupières, déjà observé lors de l'entrée du malade, est plus fréquent et plus prononcé. Les mains sont agitées de tremblements qui manquaient absolument les premiers jours. Le malade a l'air préoccupé, anxieux, bien qu'il se rende parfaitement compte de l'amélioration qui est survenue dans les accidents locaux. Les phénomènes latents d'hystérie tendent à se faire jour.

On ne pouvait demander une démonstration plus complète du diagnostic porté par notre collègue, et basé sur cette seule notion, que *l'hémispasme glosso-labié est un accident pathognomonique de l'hystérie.*

OBSERVATION VI.

Association hystéro-tabétique. — Professeur Charcot.
Leçon recueillie par Paul Blocq. (*Mercredi médical*, 16 décembre 1891).

Madame S... est âgée de 35 ans. Il y a dix-huit mois, sans aucune cause appréciable, survinrent, dans les membres inférieurs, des douleurs qu'elle n'avait jamais ressenties, et qui offraient un caractère bien spécial.

Celles-ci consistaient en des élancements aigus, assez intenses pour arracher des cris à la malade, revenant par crises, surtout la nuit, et toujours localisées dans le petit orteil gauche. Plus tard, ces douleurs ont revêtu nettement le caractère fulgurant et térébrant, et, tout en conservant les allures de crises transitoires, se sont étendues aux jambes et aux cuisses. La malade a réussi à les calmer à l'aide de l'antipyrine ou du salicylate de soude.

Déjà, au bout de trois mois, s'était révélé un peu d'incoordination motrice, en descendant un escalier, et, en quinze jours, le trouble moteur augmenta au point que la marche devint complètement impossible. Divers traitements : les pointes de feu, la suspension, etc., furent mis en œuvre, sans résultats.

Actuellement, l'impuissance motrice des membres inférieurs

pour la station et pour la marche est absolue et contraste, comme vous le voyez, avec la persistance des mouvements, lorsque la malade est assise et avec l'intégrité de la force de résistance des divers segments des membres. Nous remarquons, de plus, que les réflexes tendineux rotuliens sont absents des deux côtés.

L'hypothèse qu'il s'agit ici d'ataxie locomotrice paraîtra déjà très vraisemblable d'après ces signes. Or, un examen plus approfondi ne le contredit pas, car il permet de constater certains symptômes oculaires, de grande importance, dont je me réserve de vous faire part en temps opportun.

Cependant, il y a quelques anomalies dans l'espèce.

Je ne parle pas de l'évolution, si rapide, presque foudroyante, de sa maladie qui, en quatre ou cinq mois, a entraîné l'impuissance fonctionnelle absolue. Vous savez que dans sa description mémorable, Duchenne, de Boulogne, a reconnu deux périodes à l'ataxie locomotrice progressive : l'une de douleurs, l'autre d'incoordination, allant jusqu'à la perte complète de la marche, et que, si le plus souvent, ces deux phases sont séparées par un long intervalle, on connaît néanmoins des exemples dans lesquels l'incoordination a succédé à brève échéance à la période douloureuse et même s'est établie d'emblée.

Mais, dans les conditions actuelles, pourquoi n'observons-nous pas de parésie vésicale ? Pourquoi n'existe-t-il pas de perte du sens musculaire, comme cela se voit habituellement lorsque les choses en sont parvenues à ce degré ? La nuit, en effet, au lit, sans lumière, M^{me} S... sait où sont ses jambes.

Quoi qu'il en soit, en définitive, nous croyons posséder assez de symptômes positifs pour affirmer chez notre malade l'existence du tabès, soit de la sclérose des cordons postérieurs, développée probablement par hérédité névropathique ; — la syphilis ferait défaut.

Dès lors, le pronostic fâcheux que vous connaissez, devient malheureusement facile à formuler.

Cependant quelques doutes sont jetés dans notre esprit par la découverte de symptômes extrinsèques, par un examen un peu plus attentif de la malade, examen portant non-seulement sur les faits de l'état présent, mais encore sur ceux du passé.

La malade est hystérique, c'est une grande hystérique, et

j'ajoute qu'elle est sous le joug de l'hystérie depuis de longues années. Elle a éprouvé déjà des accidents paraplégiques relevant de la névrose, et qui ont abouti à la guérison.

L'épisode d'aujourd'hui datant, il est vrai, de dix-huit mois, ne serait-il pas un nouvel avatar de l'hystérie, curable en principe, par conséquent, et n'y aurait-il pas lieu alors de se réjouir, puisqu'on se trouverait en présence, non plus d'une affection organique plus ou moins mobile, malgré sa longue durée, et où l'on peut toujours espérer une guérison...

Laissez-moi vous faire voir que la malade est une hystérique, une grande hystérique classique, une hystérique à stigmates, et qu'il est permis de dire d'elle qu'elle l'a toujours été ou peu s'en faut.

Ce qui attire l'attention, tout d'abord, ce sont des attaques classiques (arc de cercle, délire, etc.), auxquelles elle est sujette depuis l'âge de 9 ans. Ces attaques n'ont jamais cessé, et actuellement encore elles reviennent tous les huit à dix jours. S... présente, en plus, des zones hystérogènes, siégeant dans les régions ovariennes, et sous le sein gauche, dont la pression provoque des sensations d'aura, analogues à celles par lesquelles préludent les attaques spontanées. Il est à noter, qu'au cours de celles-ci, la malade, qui dans son état ordinaire est incapable d'exécuter avec ses jambes des mouvements coordonnés, fait alors diverses contorsions, et peut s'arc-bouter en arc de cercle.

Outre ces éléments déjà caractéristiques de la névrose, et qui en représentent les paroxysmes, nous trouvons aussi chez S... des signes inter-paroxystiques, des stigmates. C'est ainsi que nous constatons une hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle. Le pharynx est insensible à droite ; l'ouïe, le goût, l'odorat sont complètement abolis du même côté, tandis qu'ils sont respectés à gauche. L'examen du champ visuel a montré un rétrécissement double très prononcé.

Les antécédents personnels de S... nous ont appris, qu'à diverses reprises, elle avait souffert d'hématémèses extrêmement abondantes alternant, avec de l'aménorrhée, phénomène fréquent chez les hystériques.

Enfin, il y a six ans, la malade était alors âgée de 30 ans, survint un accident dont je vous ai déjà parlé. Elle fut prise, dans

la rue, subitement, après s'être fatiguée à sauter à la corde, d'une faiblesse des membres inférieurs. Elle rentra chez elle, en se traînant. Dès ce moment, et pendant trois mois, elle fut prise d'une paraplégie flasque, avec anesthésie complète des membres jusqu'au niveau de la ceinture. Elle ne sentait pas l'émission des urines ni des matières fécales, qui, cependant, n'étaient pas involontairement rendues. Au bout de trois mois, la marche revint et tout disparut sans laisser de traces.

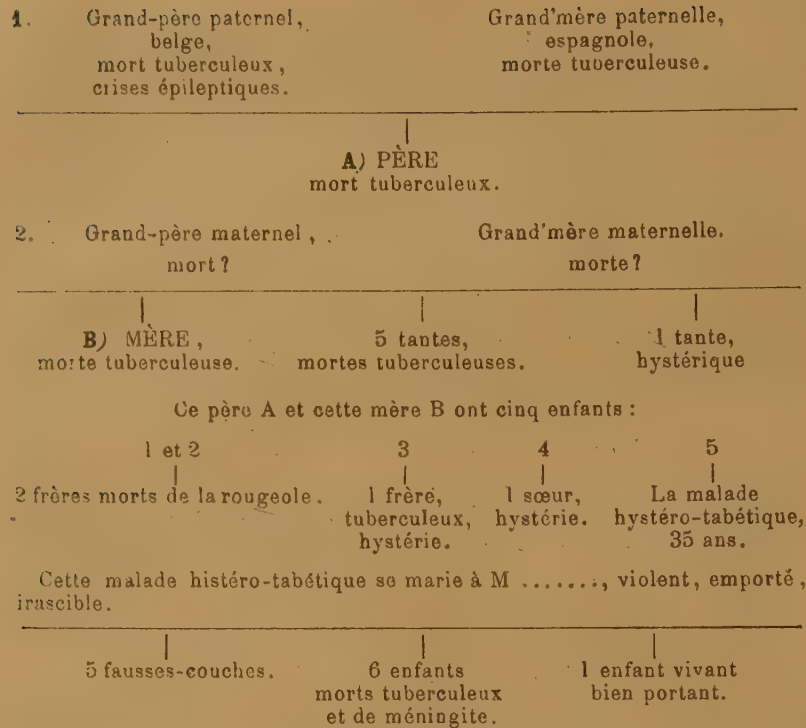
Evidemment, cela a été une paraplégie hystérique, sans aucun rapport avec l'ataxie. Et lorsque nous nous demandons si les accidents d'aujourd'hui ne sont pas simplement simulateurs de l'ataxie, nous ne cherchons pas à établir d'identité entre le syndrome actuel et le syndrome passé...

Pour en finir avec l'énoncé des phénomènes hystériques chez la malade, je dois maintenant traiter la question d'hérédité qui, chez elle, se montre dans les conditions particulièrement propres à l'étude... Ici, nous pouvons suivre l'influence héréditaire sur quatre générations, où vous observerez que règnent parallèlement l'hystérie et la tuberculose.

Au point de vue neuropathique, l'hérédité similaire que nous constatons là est relativement rare, en semblable cas. L'influence étiologique concomitante d'un état diathésique, qui n'est autre que la tuberculose, n'est pas moins remarquable (1).

(1) Et Charcot ajoute : « Vous trouverez dans ce tableau généalogique la confirmation des vues émises à plusieurs reprises, par mon collègue, M. le professeur Grassel, de Montpellier, dans une série de leçons publiées par M. Rauzier, son chef de clinique ». (*Montpellier médical et Brain*).

« L'hystérie, dit-il, est fréquente dans les familles tuberculeuses, où l'on voit quelques-uns des sujets avoir les uns l'hystérie, les autres la tuberculose : parfois les deux affections coexistent chez le même individu. »



Ont tous des convulsions pendant la dentition.

Charcot se demande si tout est hystérique chez sa malade ; il élimine, l'ataxie hystérique, l'astasia-abasie, les syndrômes simulateurs décrits par Souques, les tabès psychiques... Il continue ainsi : il ne faut pas se faire d'illusions. Il ne s'agit pas là de simulation hystérique du tabès, mais du tabès combiné à l'hystérie, de ce complexe répondant à un groupe de cas que Vulpian connaissait bien, et sur lesquels j'ai maintes fois, pour mon compte, attiré l'attention : l'association hystéro-tabétique.

Si je me suis arrêté à cette opinion, c'est, Messieurs, que j'ai en mains les preuves qu'elle est fondée.

Je n'insisterai pas sur le fait de l'absence absolue des réflexes rotuliens dans notre cas. Ceux-ci persistent, en général, dans les cas d'hystérie pseudo-tabétique ; mais ils pourraient certainement y faire défaut et, d'un autre côté, on connaît des tabès parfaitement authentiques où les réflexes restent présents, exagérés même.

Non. Je cherche ailleurs un point d'appui solide, irrécusable. Malgré que l'hystérie soit simulatrice par excellence, il y a cependant un certain nombre de symptômes qu'elle n'a pas encore simulés, à notre connaissance, et qu'elle ne simulera vraisemblablement jamais. C'est surtout dans l'examen oculaire qu'il les faut aller chercher. L'hystérie ne simule pas l'atrophie naçrée du nerf optique, l'atrophie tabétique comme on peut l'appeler.

Est-ce donc que notre malade présente une atrophie du nerf optique ? Non pas, pour le moment du moins, mais elle offre dans l'œil gauche un rétrécissement irrégulier du champ visuel, qui paraît ne remonter qu'à quelques mois et pourrait bien en être le prodrome.

Toutefois, nous sommes en possession d'un caractère plus décisif : l'hystérie ne simule pas, que l'on sache, ce trouble fonctionnel de l'iris qu'on appelle communément le signe d'Argyll-Robertson, et qui consiste, comme vous savez, dans le contraste de l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, avec la conservation des mouvements de l'iris pour l'accommodation aux distances rapprochées. Ce signe ne se voit guère que dans deux maladies organiques des centres nerveux : le tabès et la paralysie générale. Or, comme la paralysie peut être exclue ici, il ne reste en vue que le tabès.

C'est donc une question résolue ; maintenant, groupés autour de ce témoignage irrécusable, les autres symptômes tabétiques, ceux-là même qui, envisagés à un point de vue spécial, nous ont paru un instant suspects, reprennent toute leur valeur, et nous pouvons assurer, sans hésitation, que nous sommes en présence d'une association hystéro-tabétique, et que la lésion spinale tabétique, désormais indélébile, est depuis longtemps établie.

OBSERVATION VII.

Sur un cas d'association tabéto-hystérique suivie d'autopsie. Tabès, supérieur incipiens, avec lésion des noyaux bulbaires, par Paul Blocq et J. ONANOFF. (*Archives de médecine expérimentale*, 1892).

C... Louis, 35 ans, palefrenier, est rentré à la Salpêtrière, le 18 décembre 1890, salle Bouvier, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à la suite d'une

hémorrhagie nasale. Il était très gros, ni goutteux, ni diabétique, ni rhumatisant, mais buvait beaucoup. Sa mère est bien portante, pas nerveuse. Un frère est mort à la suite d'un saignement de nez ; un autre à la suite d'une amputation du bras, nécessitée par un accident. Un troisième est mort de tuberculose pulmonaire. Il lui reste une sœur, bien portante, qui n'est pas nerveuse.

Du côté des ascendants paternels, il n'y aurait rien eu chez les grands parents, mais deux oncles sont alcooliques. Du côté maternel, le malade nie absolument tout antécédent nerveux.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la fièvre scarlatine à l'âge de douze ans, et c'est la seule affection dont il ait souffert pendant son enfance.

Pas de syphilis. Depuis une dizaine d'années, il fait peut-être un peu abus du vin (deux litres à deux litres et demi par jour, pas régulièrement tous les jours).

Début et marche. — Jusqu'en octobre 1888, il n'a donc eu aucune maladie. Le 9 octobre 1888, il reçoit sur le côté droit de la tête, vers la queue du sourcil, un coup de pied de cheval. Il tombe sans connaissance et ne revient à lui qu'une heure et demie après l'accident. Sauf des cauchemars à caractère professionnel, dans lesquels il rêve d'accidents de chevaux analogues au sien, il ne ressent aucun trouble intellectuel, ni aucune gêne physique à la suite de cet accident, et la plaie du front était déjà cicatrisée, lorsqu'un mois et demi après la perte de connaissance, il s'aperçoit que ses yeux sont tournés en dehors et son front comme glacé. Il continue néanmoins son travail pendant un mois.

Cependant sa vue commence à baisser et des céphalalgies fréquentes, jointes à une grande faiblesse (il dit avoir maigri à cette époque d'une douzaine de livres) l'obligent à entrer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Proust. Il y séjourne deux mois environ, puis en sort fort peu amélioré en avril 1889.

En septembre 1889, il fut pris, sans cause appréciable, d'une douleur dans l'épaule droite, qui persista trois ou quatre jours ; puis un matin il se réveilla avec une monoplégie incomplète du membre supérieur droit. Il entra alors dans le service de M. Debove, qui constata, outre les signes précédents, une parésie de ce membre, avec anesthésie s'étendant sur l'épaule et s'y terminant brusquement par une ligne circulaire.

Il fut reçu, en décembre 1890, dans le service de M. Charcot.

Etat actuel. — Parésie du bras droit et de la main. Au dynamomètre, la main droite donne 20 kilogr., la main gauche 30 kilogr.

Sensibilité. — *Au tact* (frôlement), abolie à toute la partie supérieure de la face, depuis les commissures labiales (voir le schéma). Abolie de même sur toute l'étendue du membre supérieur droit et à la partie du thorax qui correspond aux insertions du muscle grand pectoral droit. En arrière, anesthésie au tact sur la partie qui correspond à la moitié supérieure du trapèze (côté droit).

A la douleur. — Analgésie à la partie supérieure de la face, depuis les commissures. Analgésie à la partie supérieure du trapèze (voir le schéma). La sensibilité conjonctivale et cornéenne est perdue. Le sens musculaire est conservé.

Le réflexe pharyngien est aboli à droite. Pour le goût, la perception est plus lente à gauche qu'à droite. L'odorat et l'ouïe sont indemnes.

Vue. — Examens pratiqués par M. Parinaud.

8 Décembre 1890. — Double strabisme interne par paralysie des deux troisièmes paires intéressant les muscles moteurs du globe. La paralysie est absolue. Les mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement sont nuls dans les deux yeux. Les muscles droits externes se contractent.

Les pupilles sont égales, légèrement rétrécies et ne réagissent pas à la lumière. Paralysie de l'accommodation sur les deux yeux.

Rétrécissement double du champ visuel à 50° dans l'œil droit, à 40° dans l'œil gauche. Pas de dyschromatopsie.

V = O. D. $1/2$; O. G. $1/2$. Pas de lésion du fond de l'œil.

17 décembre 1890. — Pas de dyschromatopsie. Pupilles modérément contractées ne réagissant pas à la lumière.

Paralysie des deux troisièmes paires respectant plus ou moins le releveur de la paupière.

La pupille, légèrement contractée, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. Les releveurs sont intacts. Rétrécissement du champ visuel à 50° à gauche, à 40° à droite.

24 Décembre 1890. — Mêmes symptômes, pas de polyopie musculaire.

28 février 1891. — L'œil du côté droit paraît plus petit que du côté gauche, par suite d'une demi-occlusion de l'œil par moments.

Le sujet est faible, cachectique, a des sueurs nocturnes, et présente les signes physiques d'une tuberculose assez avancée.

Examen du malade pendant son sommeil (26 février 1891). — Le malade ayant déclaré que d'ordinaire il ne dormait pas avant une heure très avancée de la nuit, prend, ce soir, en se couchant à 8 heures, 4 grammes de chloral.

A 9 heures et demie, on le trouve dans l'état suivant : il dort d'un sommeil profond et normal ; son visage n'a pas d'expression particulière. Le sourcil droit est un peu plus abaissé que le gauche. Les paupières sont entièrement closes, sans frémissements, sans secousses d'aucune sorte, le doigt, promené sur leur surface, ne perçoit aucune résistance normale et ne réveille aucune contraction.

Cette exploration faite, on lui ouvre successivement chacun des deux yeux, sans la moindre résistance et sans le réveiller. Les pupilles apparaissent très dilatées et ne réagissent pas à la lumière d'une bougie approchée de ses yeux ; elles occupent toujours la même place, c'est-à-dire que les deux yeux sont en strabisme externe permanent et au même degré que l'état de la veille.

Après cet examen, on réveille le malade ; aussitôt ses pupilles reprennent leurs dimensions habituelles, mais les yeux en strabisme externe ne changent pas de place. Les sourcils et les fentes palpébrales ont les mêmes dimensions qu'à l'état diurne.

Ultérieurement, la situation du malade ne s'est pas modifiée au point de vue des manifestations nerveuses, mais les signes de la tuberculose pulmonaire ont progressé ; l'hectilité est survenue, et le malade y a succombé le 24 mars 1891.

OBSERVATION VIII.

Hémi-anesthésie cérébrale et ataxie locomotrice. — Contribution à l'étude des lésions diffuses dans le tabès. (Professeur GRASSET, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1878).

Homme de 46 ans. Anesthésie cutanée complète s'étend à toute la moitié gauche du corps. Insensibilité porte sur les parties profondes, le malade a perdu la sensibilité musculaire et articulaire. Les muqueuses sont atteintes comme la peau. La moitié gauche de la langue et des lèvres est insensible à la piqure.

La sensibilité n'est que diminuée sur la cornée gauche. Les sens sont aussi tous frappés du côté gauche, où l'ouïe, l'odorat, le goût, sont abolis.

La vue est atteinte de ce même côté : amblyopie manifeste, rétrécissement du champ visuel ; le malade ne voit pas le vert.

Cependant l'acuité visuelle n'est pas diminuée dans l'œil gauche. « C'est le seul caractère qui manque au tableau clinique de l'hémi-anesthésie cérébrale. »

Le sujet est, en outre, ataxique : il y a onze ans, violente émotion après chute de cheval et, peu de temps après, douleur vive et limitée dans le côté droit de l'abdomen. La douleur s'irradie de ce point et s'accompagne de crises gastralgiques et de vomissements ; ces douleurs paroxystiques reviennent par accès à peu près tous les mois, puis, plus tard, deux fois par mois.

Cinq à six ans plus tard, le foyer principal de la douleur se présente à gauche ; les douleurs gardèrent leur caractère périodique.

Douleurs fulgurantes ; crampes dans les membres inférieurs ; douleurs dans le bras et dans l'œil ; contractures, en un mot : crises douloureuses.

On constata, un jour, fortuitement, deux mois après sa première entrée à l'hôpital, une anesthésie complète, portant sur tous les genres de sensibilité et occupant les deux membres inférieurs, depuis la plante des pieds jusqu'aux genoux ; il semblait au malade qu'il marchait en l'air ! Un mois avant, vertiges et chute sans aucune contusion. Cette anesthésie plantaire bilatérale présenta quelque temps après des intermittences très remarquables. Quelques jours après l'examen, cette anesthésie avait complètement disparu ; trois jours après, à la suite d'une douche froide, elle reparut avec les mêmes caractères, le même siège et la même intensité ; elle s'atténua dans les jours qui suivirent, puis redevint absolue. On appliqua alors des vésicatoires. Le soir, il était plus malade, mais le lendemain l'anesthésie avait complètement disparu, non-seulement au niveau des vésicatoires, mais partout. Cette seconde intermission fut de courte durée, et, le lendemain, l'anesthésie fit sa troisième apparition, qui devait cette fois être définitive.

C'était là de l'hystéro-tabès. « Je crois aujourd'hui qu'il s'agissait d'une association de l'hystérie et du tabès ». — Grasset.

OBSERVATIONS IX ET X.

Cas complexes. — Ataxie. — Hystérie. — Maladie de Basedow. (Joffroy, *Société médicale des hopitaux de Paris*, 14 décembre 1888).

OBSERVATION IX. — Femme, 49 ans, entre dans le service de Joffroy, à la Salpêtrière, en mars 1883. Début simultané par ataxie et maladie de Basedow.

Le 21 novembre 1879, vive contrariété pendant les règles ; la malade tomba sans connaissance, eut une épistaxis très abondante et fut obligée de garder le lit, en proie à une grande surexcitation ; d'autre part, elle ressentait de violentes douleurs dans la région lombaire.

Vers la fin de la première semaine, pendant la nuit, la malade voulut se lever dans l'obscurité, mais elle ne put se tenir debout et tomba. A partir de ce moment, elle ne put marcher que de jour ou avec le secours de la lumière.

C'est à cette époque qu'elle remarque que ses yeux faisaient une saillie très accusée, qui se serait développée tout de suite après la perte de connaissance mentionnée plus haut. Ce n'est que deux ou trois mois plus tard qu'elle ressentit des crises de douleurs fulgurantes.

A la même époque, on constate un strabisme externe de l'œil droit, avec affaiblissement de la vue de ce côté

En 1884, se développa une arthropathie tabétique du genou gauche.

Dans le courant de la même année se montrent des crises gastriques, qui reviennent irrégulièrement à des intervalles de quatre à huit semaines environ et qui sont parfois excessivement violentes. Le cœur ne présente aucun bruit morbide, n'est pas notablement hypertrophié, mais bat un peu plus fréquemment que la normale : 84 à 90 pulsations par minute. Le choc du cœur n'est pas violent, si ce n'est quand la malade est impressionnée.

Au cou, on ne constate pas de battements exagérés des artères et il n'y a pas trace de tumeur du corps thyroïde.

On observe parfois un peu de tremblement des mains. Le caractère, chez cette malade, est excessivement impressionnable. Elle est difficile à contenter et très prompte à se mettre en colère.

Elle est hystérique et a présenté, à plusieurs reprises, sous nos yeux, des crises nerveuses, rappelant la petite attaque d'hystérie, avec menace de syncope.

Depuis 1885, aucune modification importante; en somme, ataxie locomotrice, hystérie, tachycardie et ophtalmie assez prononcées pour songer à une maladie de Basedow.

OBSERVATION X. — Au mois de juillet 1887, j'ai observé un fait que je résume en quelques mots :

Femme de 29 ans, ayant depuis l'âge de quinze ans des attaques d'hystérie convulsive, avec perte de connaissance, délire, etc.

L'ataxie locomotrice est caractérisée par des crises de douleurs fulgurantes, l'incoordination motrice rendant la marche presque impossible, le signe de Romberg, des troubles vésicaux, la perte complète des réflexes patellaires, l'anesthésie en plaques, etc.

Chez cette malade, les yeux sont un peu saillants, et le pouls bat quatre-vingts fois à la minute. Il n'y a pas à noter dans ce cas d'autres phénomènes imputables à la maladie de Basedow.

OBSERVATION XI (*Résumée*).

Tabès et hystérie. — Observation inédite communiquée par Achard (p. 35 de Rouffilange).

Femme, 36 ans, dans le service de Joffroy, suppléé par Achard.

Antécédents héréditaires. Mère, attaques de nerfs avec perte de connaissance; caractère irritable et émotif; grand'mère maternelle un peu folle.

Histoire de la maladie. Existence accidentée; réglée à treize ans et demi; déflorée quelques mois plus tard; partit à quinze ans pour l'Égypte; y séjourna sept ans. Avant son départ, déjà nerveuse, s'irritant facilement, pleurant et riant pour des motifs futiles.

En Égypte, vers seize ans, attaques de nerfs avec convulsions et pertes de connaissance. Hallucinations surviennent à la fin des attaques. Ces crises se répètent une ou deux fois par mois, souvent au moment des règles. C'est aussi à cette époque que se sont

montrés les premiers signes du tabès, sous forme de douleurs fulgurantes siégeant d'abord sur la cheville du côté gauche; par crises espacées de plusieurs mois d'intervalle, puis plus fréquentes; il y eut aussi, au début de ce tabès, la sensation de coton pendant la marche et la diplopie.

Dès l'âge de vingt ans, morphinomane; diminution de la mémoire, délire, hallucinations visuelles et auditives; cessation complète des règles.

Le syndrome tabétique est le suivant :

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et en ceinture. Quelques crises gastriques actuellement disparues. Signe de Romberg. Impossibilité de marcher sans l'aide d'une personne; les talons frappent le sol pendant la marche. Incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs. La malade perd ses jambes dans le lit.

Abolition des réflexes patellaires. Signe d'Argyll-Robertson. Diplopie. Irrégularité de la miction. Chute des dents.

Le syndrome hystérique est caractérisé par :

Attaques avec cris et mouvements convulsifs violents, quelquefois perte de connaissance. Les attaques survenaient brusquement à la suite d'émotions ou de contrariétés. Boule hystérique. Crises de larmes. Hoquet fréquent; anesthésie pharyngée. Hyperesthésie ovarienne. Morphinomane et tabagique.

OBSERVATION XII.

Rouffilange, p. 37 de sa thèse; résumée.

Femme, 44 ans, couturière, domestique.

Hérédité : Père nerveux, buveur, asthmatique, mort à 72 ans. Mère meurt à 52 ans de tuberculose pulmonaire; très impressionnable, migraineuse.

Dix frères ou sœurs; six meurent en bas âge de diphtérie; une septième est morte jeune, mais de maladie inconnue; un garçon est mort à 14 ans, débile au physique et au moral.

Le dernier frère est vivant, âgé de 46 ans, malingre, faible d'esprit; n'a jamais pu apprendre à lire.

Personnels : D'origine polonaise, de famille troublée par les

troubles insurrectionnels ; misère matérielle et morale ; capricieuse, irascible dès son âge le plus tendre ; réglée à 14 ans, d'abord irrégulièrement ; mariée à 16 ans, n'a jamais eu d'enfants, ni de fausses-couches. N'a jamais eu de sensation voluptueuse pendant les rapports conjugaux, bien qu'elle aimât beaucoup son mari. L'année de son mariage, subitement frappée d'anorexie ; petite toux sèche ; elle évacue par la bouche quelques gorgées de sang.

Vers l'âge de 20 ans, migraines violentes ; céphalalgie droite très violente avec vomissements qui durent quarante-huit heures.

La mort rapide du mari lui causa une violente émotion, mort qui se produit après dix-sept ans de mariage. Elle a des hallucinations persistantes et doit être enfermée pendant quelques semaines.

Changement de vie, devient couturière, se surmène beaucoup pendant cinq ans. Tombe alors dans un état complet d'anorexie et pendant six mois ne prend qu'une quantité insignifiante de lait. Chaque fois qu'elle essaye de manger, vomissements alimentaires spontanés, non douloureux, parfois mélangés de sang ou de matières noires. Lassitude des membres inférieurs. C'était vers 1890.

Douleurs fulgurantes apparaissent à cette époque, tremblements, parésie du membre inférieur droit.

En 1891, douleurs violentes dans la nuque et sueurs profuses ; les jambes fléchissent subitement. Elle entre à Lariboisière, d'où elle sort cinq mois après, très améliorée.

En 1892, au moment de ses règles, vomissements bilieux avec douleurs vives dans l'estomac : fléchissement des jambes, douleurs fulgurantes. L'état s'aggrave, la malade rentre à Lariboisière : douleurs épigastriques et vomissements plus tenaces ; la vue baisse sensiblement.

La malade vomit jusqu'à quarante fois par jour de la bile mêlée de matières noires. Les bains sulfureux, la pendaison, le Brown-Séquard améliorent la malade et lui permettent de quitter l'hôpital.

Au bout de quinze jours, nouvelle crise de vomissements, exagération de la parésie et des douleurs fulgurantes ; amaurose par crises spontanées.

En septembre 1892, attaque convulsive qui prend naissance au cours d'un accès de vomissements, et, chose remarquable, à l'issue du coma, les vomissements cessent, l'appétit renaît et la digestion s'effectue normalement.

Examen du 27 mars 1892.— Faciès pleurard ; affection desquamative de la face , taches pigmentaires de la face et du cou. Le thorax et les membres supérieurs sont flasques, ridés par des plis profonds ; scoliose ; ongles fragiles et à rainures.

La sensibilité tactile est abolie en différentes régions de la moitié droite du corps ; sur la main, l'avant-bras et le bras ; sur le sein ; sur le pied et la jambe ; sur la joue et la région sous-orbitaire.

A gauche, l'anesthésie n'intéresse que la face dorsale de l'auriculaire et celle du petit orteil.

Le pied droit marche dans le velours ; sensibilité exagérée de la voûte plantaire.

Sens musculaire. Altéré dans les parties anesthésiées. Cherche souvent ses bras ou ses jambes dans le lit. Crises de courbature.

Sensibilité diminuée à la face interne de la joue droite ; affaiblissement de la sensibilité de la cornée. Sensibilité à la douleur et à la chaleur accrue en certains endroits, diminuée en d'autres ; de même la sensibilité au froid. Erreur de localisation et retards variables dans la perception.

Zones d'hyperalgésies disséminées un peu partout. Zones transitoires d'hyperesthésie. Fourmillements et engourdissement.

Vue. Diplopie transitoire ; rétrécissement du champ visuel surtout marqué dans le diamètre latéral. Inégalité pupillaire ; pupille droite myotique ; signe d'Argyll ; à droite, décoloration de la pupille et sclérose du cristallin.

Odorat, goût, ouïe. Diminués à droite.

Parésie musculaire ; effondrement si on fait fermer les yeux à la malade. L'incoordination ne se montre d'ailleurs qu'à propos du seul acte de la marche.

Abolition du réflexe rotulien. Diminution du besoin de la miction. Efforts sérieux et prolongés ; quelques évacuations involontaires. Troubles vaso-moteurs ; bouffées de chaleur, alternant avec des sensations de froid.

État psychique. — Exaltation, anxiété courte et factice. Change brusquement d'idée, comme a brusquement changé de caractère.

Amnésie transitoire ; très accessible à la suggestion à l'état de veille ; sans motifs , accès de rires ou de pleurs ou de baillements.

Troubles digestifs. — Depuis juin 1892, vives douleurs épigastri-

ques avec irradiations ; vomissements noirs, douleurs gastriques, douleurs entériques, flux diarrhéique, atonie intestinale.

Accentuation de l'hypochondrie, des douleurs, des troubles de locomotion.

En mai, amélioration passagère ; nouvelle aggravation.

L'anesthésie d'ordre hystérique cède à l'emploi des courants électriques et de l'aimant ; l'anesthésie d'ordre tabétique persiste.

OBSERVATION XIII.

(Cliniques de Rendu, p. 437).

Homme de 35 ans, couché au numéro 4 de la salle Chauffard. Il fait remonter ses accidents à un traumatisme grave datant de quinze mois. En décembre 1887, il fut renversé par un camion dont les roues lui passèrent sur le corps. On le releva avec une fracture du bassin, pour laquelle il fut soigné chez Terrier pendant deux mois. Lorsqu'il quitta l'hôpital, il avait encore de la roideur articulaire et de l'impotence des membres inférieurs, et marchait difficilement. Au lieu de s'amender, paraît-il, ces phénomènes paralytiques ne firent que s'accroître et il dut rentrer à l'hôpital dans le service de Dieulafoy.

Il affirme, qu'à cette date, il avait déjà de l'incoordination motrice et des troubles de la vue. Au bout de trois mois, se sentant mieux, il demanda sa sortie. Tout l'été se passa sans incident et le malade put faire quelque travail.

En février 1889, les mêmes phénomènes de paraplégie incomplète se manifestèrent à nouveau, et c'est dans ces conditions que nous le retrouvons aujourd'hui.

Ce sont les troubles de la motilité qui prédominent. Sa démarche est titubante et saccadée, il jette les jambes à droite et à gauche sans aucune mesure et talonne fortement quand il pose le pied à terre. La pointe de ses pieds se redresse imparfaitement, aussi relève-t-il brusquement la jambe avant de toucher le sol. Comme les ataxiques vrais, il a conservé en partie sa force ; cependant il a évidemment perdu de sa vigueur, car de temps en temps ses genoux fléchissent, surtout le gauche. Il y a donc chez lui un mélange d'incoordination motrice et de parésie musculaire

Cette incoordination s'exagère dans les mouvements qui exigent de la précision et de l'équilibre. Il ne peut se tenir sur un pied ni fermer les yeux sans chanceler, pour peu qu'il ait les talons rapprochés ; le signe de Romberg est des plus accusés.

Aux membres supérieurs, la force est partiellement diminuée, et l'ataxie, quoique peu marquée, existe. En fermant les yeux, il hésite à rencontrer son nez avec sa main gauche ; rien de semblable ne se voit pour le membre supérieur droit.

Les troubles sensitifs sont relativement peu accentués : il n'a ni douleur lombaire, ni douleur en ceinture, mais de temps en temps il ressent des élancements à type fulgurant aux genoux et aux pieds. La sensibilité tactile est diminuée dans toute l'étendue du membre inférieur gauche, surtout en arrière et en dedans, sans qu'il y ait pour cela d'anesthésie absolue ; à droite, elle est conservée, mais avec un retard appréciable des impressions. Les sensations thermiques et douloureuses sont normales.

La sensibilité plantaire est obtuse, et le malade n'a pas la notion nette du sol et de sa résistance.

Le réflexe rotulien est nul, et il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Il y a quelques troubles trophiques à signaler. On note une légère atrophie des muscles de la cuisse gauche qui dépend peut-être autant de la fracture du bassin que de la maladie nerveuse... Le malade a perdu une partie de ses dents depuis deux mois, et cela sans lésions gingivales ni osseuses concomitantes ; les dents se sont détachées spontanément sans être gâtées.

Il présente également des troubles vaso-moteurs intéressants : aux membres supérieurs et au tronc, la contractilité capillaire est fort exagérée et il suffit de passer le doigt sur le bras pour voir se dessiner des traînées blanchâtres persistantes, indice du spasme des petits vaisseaux de la peau. Aux membres inférieurs, par contre, les téguments sont violacés, d'un rouge vineux ; dès que le malade marche ou se tient debout, il y a de la parésie vasomotrice.

Pas de troubles viscéraux imputables à l'ataxie. Le seul trouble fonctionnel consiste dans l'absence des érections et dans un état d'anaphrodisie complète. Cet état date déjà de plusieurs mois et d'emblée s'est établi tel qu'il est aujourd'hui.

Les organes des sens sont loin d'être indemnes. La vue de l'œil gauche est fortement troublée, non pas qu'il y ait quelque désordre apparent dans l'aspect des yeux : on ne trouve ni ptosis, ni strabisme, point d'inégalité pupillaire ; pas de myosis. Mais il existe des troubles fonctionnels prononcés. Tandis que l'œil droit jouit d'une acuité visuelle normale, l'œil gauche voit moins nettement les objets, comme à travers un brouillard. De ce côté, il y a un rétrécissement concentrique du champ visuel très accentué ; la notion des couleurs est confuse ; enfin nous constatons une singulière aberration d'optique. Si nous présentons devant cet œil un objet, le malade le voit double, alors même que l'œil droit est fermé : il y a donc de la polyopie monoculaire. De même, si nous lui faisons regarder un petit objet, un crayon, par exemple, en le rapprochant et en l'éloignant successivement de la cornée, le malade le voit avec des dimensions très variables : énorme, quand il est près de l'œil ; très petit, quand il en est loin. Donc, micro-mégalopsie. Aucune lésion du fond de l'œil. Parinaud n'a trouvé à l'ophtalmoscope aucune modification appréciable de la papille ni du nerf optique.

Je conclus donc qu'il y a chez ce malade une série de symptômes qui relèvent sans nul doute possible du tabès.

De plus, ce malade est hystérique. Les troubles fonctionnels de l'œil (beaucoup plus marqués à gauche qu'à droite, mais à l'état d'ébauche pour l'œil droit), sont ceux que l'on rencontre dans l'hystérie : le rétrécissement concentrique du champ visuel, la polyopie monoculaire, la micro-mégalopsie, le défaut de perception des couleurs appartiennent en propre à l'hystérie, et leur réunion a une valeur, pour ainsi, dire pathognomique. Il faut en conclure que cet homme est véritablement un hystérique. Nous sommes donc amenés à penser, que chez cet homme, il y a superposition de l'hystérie et du tabès, c'est-à-dire que, sur un fond névropathique, héréditaire ou acquis, est venue se greffer une maladie du système nerveux à lésions.

Antécédents. — La prédisposition nerveuse existe dans la famille. Le père est mort paralysé à 80 ans ; la mère était une nerveuse, probablement hystérique à grandes attaques.

Personnel. — Jamais de syphilis, pas d'alcoolisme. Une fièvre typhoïde et un érysipèle très lointains.

Le traumatisme qu'il a subi a très certainement exercé une grande influence sur le développement des accidents tabétiques; c'est à sa fracture du bassin qu'il faut le faire remonter.

OBSERVATION XIV.

Inédite et personnelle. Recueillie dans le service et sous le contrôle de M. le professeur Grasset.

Le nommé Vidal Albert, 35 ans, célibataire, garçon d'hôtel, entre à l'hôpital Saint-Eloi suburbain, le 25 avril 1895. Il occupe le lit numéro 33 de la salle Fouquet.

Cet homme vient réclamer des soins pour atténuer des crises douloureuses et périodiques, localisées à la région épigastrique.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant; mère bien portante; frère aîné mort fou dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 3 ans, maladie indéterminée, mise sur le compte d'une croissance exagérée.

A l'âge de 20 ans, ulcération jaunâtre du sillon balano-préputial, déterminant un phimosis. Pas de pléiade ganglionnaire. Pas de roséole. Pas de plaques muqueuses. Mais l'iodure de sodium et l'hydrargyre sont administrés par un docteur *larga manu*.

Rien autre à noter, à cet âge, qu'un nervosisme exagéré. Très impressionnable, très attentif, il se surveille beaucoup, s'étudie en quelque sorte; il s'excite facilement, prend de faciles colères; se plaint pour des futilités et n'émet pas la moindre protestation pour des sévices parfois plus graves.

Il n'a pas encore de crises hystériques bien nettes, mais il ressent comme une sensation de constriction dans le ventre, à la suite de colères, de crises de contrariétés; il décrit nettement ensuite l'ascension de cette boule qui l'étouffe à la base du cou et réalise ainsi la crise complète.

Très impressionnable sous le rapport génital, il se livre à des coïts d'une fréquence exagérée et mène une vie génitale d'une intensité inouïe, satisfaisant toujours tous ses désirs de copulation: ils étaient absolument impérieux.

Pas d'éthylisme, malgré la profession.

A vingt-quatre ans, il a éprouvé les premières douleurs fulgu-

rantes ; sensation de brisement dans les membres inférieurs ; douleurs rapides, comme l'éclair ; mêmes douleurs térébrantes en ceinture au niveau du thorax et, après ce début par des douleurs fulgurantes, crises gastriques, douleur horrible à l'épigastre, vomissements. La douleur enserre d'abord la racine du thorax ; c'est un étau qui comprime jusqu'à l'anxiété ; au paroxysme, apparaissent les vomissements, qui, une fois commencés, peuvent persister toute une journée. La première partie des matières vomies est alimentaire, bilieuse, muqueuse ; la dernière, noire comme de la suie ; pendant les crises ou dès qu'elles ont cessé, le malade digère très bien, et même les aliments les plus indigestes.

Il a d'abondantes sueurs pendant les crises.

Entre temps, ou à l'occasion des crises gastriques, sensation de resserrement dans le ventre, de tortillement des intestins avec irradiations extrêmement douloureuses dans la bourse gauche ; des hypochondres, la douleur remonte le long du plan sternal et va jusqu'à la sensation d'étouffement. Autres fois, les douleurs prennent le masque des douleurs de l'angine de poitrine : étau qui broie le cœur avec irradiations dans les membres supérieurs, le gauche d'abord, le droit ensuite ; impotence fonctionnelle.

Fortement affecté, le malade a consulté tous les grands médecins. Le tabès de Duchenne a été diagnostiqué chez un névrosé. Levillain, le dernier en date, a pensé à un tabès fruste.

Voici la note de Levillain (25 février 1895) :

« M. Vidal, âgé de 35 ans, souffre de troubles gastriques essentiellement caractérisés par des douleurs, des crampes et des vomissements, accompagnés d'amaigrissement, ainsi que de certains symptômes (douleurs fulgurantes, signe d'Argyll-Robertson, abolition presque complète des réflexes), qui font songer à la possibilité d'une lésion spinale du cordon postérieur.

» Aux antécédents héréditaires : père rhumatisant, frère psychopathe, mort dans un asile.

» Les antécédents personnels sont presque nuls : chancre à vingt ans, sans plaques muqueuses, peut-être avec roséole, diagnostiqué simplement balanite ulcéreuse.

» Le début de la maladie actuelle s'est fait subitement, en juin 1890, à la suite d'un bain froid, par des crampes d'estomac et des vomissements incoercibles. Les mêmes phénomènes se sont depuis

reproduits très fréquemment et même presque constamment par crises de un à plusieurs jours avec des intensités variables ; ils paraissent être indépendants de la nature des aliments, le malade supportant les plus indigestes quand il n'a pas ses douleurs, et rejetant les plus digestes quand il est en crise.

» Parfois la crise consiste seulement en crampes douloureuses sans vomissements ; les douleurs irradient de l'ombilic vers la base du sternum, puis autour de la ceinture et dans le dos jusque entre les deux épaules et aboutissent le plus souvent à des vomissements bilieux, glaireux et parfois noirâtres.

» En outre, depuis l'âge de vingt-quatre ans, des douleurs en tire-bouchon, rapides comme l'éclair, siègent aux membres inférieurs, surtout au voisinage des jointures.

» Aucun trouble de la sensibilité plantaire ; rien dans les membres supérieurs, ni douleurs, ni paresthésies.

» Pas de troubles du sens musculaire ; pas de signe de Romberg, mais abolition presque complète des réflexes tendineux ; ce muscle se contracte parfois, avec le Jendrassick ; la main appuyée sur la cuisse, on sent la contraction, insuffisante à déplacer le pied.

» L'examen du champ visuel dénote une très légère diminution. Le fond de l'œil, observé par le Dr Moniez, présente des pupilles saines ; l'acuité visuelle est égale à l'unité ; l'immobilité des pupilles pourrait être expliquée par des adhérences.

» Toutefois, il y a lieu plutôt d'admettre l'origine neuro-spirale des troubles gastriques, en raison de leur persistance, de leur forme et de leur évolution.

» Par suite, le traitement devra surtout consister en révulsions sur la colonne vertébrale : application de vésicatoires volants ; galvanisation ; hydrothérapie ».

OBSERVATION XV.

Un cas d'association hystéro-tabétique chez un homme. — Clinique du Dr Noguès, *Annales de la polyclinique de Toulouse* (juin 1893).

Antécédents héréditaires. — X., 39 ans, chapelier. Grand-père paternel rhumatisant, mort paralysé du côté gauche ; grand'mère paternelle très âgée, bien portante. Grand-père maternel alcoolique,

mort assez jeune ; grand'mère maternelle nerveuse, a eu autrefois des crises convulsives disparues aujourd'hui. Encore coléreuse et acariâtre, mais très bien portante à l'âge de 91 ans.

Père rhumatisant, mort d'une maladie de cœur. Mère très nerveuse, a eu de fréquentes crises d'hystérie et diverses paralysies des membres supérieurs et inférieurs, dont elle est complètement guérie aujourd'hui.

Deux sœurs, hystériques toutes les deux, dont l'une a eu une hémiplégie avec contracture, guérie brusquement à la suite d'une vive émotion. Un frère bien portant, mais emporté ; a eu cependant, à l'âge de vingt ans, une arthrite rhumatismale du genou.

Antécédents personnels. — X... a eu, à l'âge de 1 an, au moment de la dentition, deux crises de convulsions qui n'ont pas laissé de suites ; à 6 ans, rougeole et varicelle ; à 8 ans, scarlatine ; rhumatisme articulaire aigu à 18 ans.

Depuis cette époque jusqu'au moment où la maladie actuelle s'est développée, X... n'a jamais été malade.

Très laborieux, il s'est surmené souvent pour terminer des travaux pressés ; il se sentait alors fatigué, énervé ; mais, après quelques jours de repos, il reprenait son ancienne vigueur. Un jour, qu'il avait passé une partie de la nuit au travail, en rentrant chez lui, il éprouva une espèce de vertige suivi d'un malaise qu'il ne peut définir ; il est angoissé, et lorsqu'il peut enfin se coucher, très préoccupé de son état, il a une crise de larmes qui le soulage. Il s'endort, et le lendemain il était complètement bien.

X... a eu pendant longtemps des habitudes d'onanisme, qu'il a continuées jusqu'à l'âge de 25 ans, époque à laquelle il a pris une maîtresse, avec laquelle il s'est livré à des excès de coït. Jusqu'au moment où il a commencé à ressentir les premières atteintes de sa maladie, il a continué ses excès génitaux, après lesquels il ressentait pendant longtemps une grande fatigue. Néanmoins, à part celle-ci, il n'éprouva aucun symptôme douloureux ; l'état général était bon. Un peu de nervosité, de temps à autre, se manifestait par des impatiences, des colères même, pour la moindre contrariété ; il avait aussi de loin en loin des spasmes de la gorge qui l'étouffaient, dit-il, après lesquels il avait des crises de larmes sans motifs.

En décembre 1889, après un mois de fatigues excessives occasionnées par un travail qu'on lui demandait d'exécuter dans un

délai fixe et aussi par ses habitudes de coït quotidien, X... ressent, au milieu de la nuit, une douleur atroce, localisée dans le genou gauche. « Celle-ci a passé vite, comme un éclair, ajoute-t-il, et lui arrache un cri toutes les fois qu'elle se produit ». Très effrayé, il va consulter le lendemain un médecin qui lui ordonne un vésicatoire à appliquer sur le genou. Le malade ne suit pas la prescription, parce qu'il tenait à terminer le travail qu'il avait promis de livrer à époque exacte. Quinze jours se passent, sans que les douleurs reparassent; mais un jour, à l'atelier, elles le reprennent. Elles sont alors étendues aux cuisses et aux jambes, et revêtent un caractère nettement fulgurant. Elles se reproduisent ainsi plusieurs fois par jour, sous forme de crises; brusquement, elles cessent dans les membres inférieurs pour se reproduire avec le même caractère et aussi par crises aux membres supérieurs, principalement le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main.

En janvier 1890, les douleurs fulgurantes cessent peu à peu et le malade, qui a suivi une série de traitements contre ses névralgies, se croit guéri et il attribue la cessation de ses souffrances à une potion bromurée qui lui a été conseillée en dernier lieu.

Le 17 janvier, nouvelles crises douloureuses, non plus du côté des membres cette fois, mais dans la région de l'estomac. Elles sont atroces et s'irradient dans le dos et dans l'abdomen; elles s'accompagnent de vomissements alimentaires d'abord, puis, plus tard, ceux-ci deviennent glaireux. Cette nouvelle crise disparaît au bout de trente-six heures; elle se reproduit le lendemain avec la même intensité. Les vomissements sont sanguinolents, ensuite noirs comme de la suie. Les souffrances sont telles, au dire du malade, qu'il perd connaissance quatre ou cinq fois pendant la crise. Celle-ci cesse enfin; sa durée a été un peu moins longue que la précédente. X..., très effrayé, surtout par les vomissements de sang, va voir un médecin, qui déclare à la famille que le cas est très grave, qu'il s'agit d'un cancer de l'estomac, et que tout traitement est impuissant.

Une nouvelle crise se produit seulement un mois après, mais elle est beaucoup plus longue et presque aussi douloureuse que la dernière. Le malade souffre atrocement et sans répit trois jours et trois nuits, pendant lesquels toute alimentation est impossible. Les douleurs se calment enfin, et X... tombe dans un état d'accable-

ment, presque de coma, qui dure toute une journée. Pendant cette crise, les vomissements ne se sont produits qu'une seule fois; ils étaient alimentaires.

Quelques jours après, le malade ressent tout-à-coup, dans le testicule gauche, une douleur tellement aiguë qu'elle lui arrache des cris. On le transporte sur un lit, et là, il perd connaissance; il est pris de convulsions violentes et quatre personnes ont de la peine à le retenir, tant il se débat avec force. Sa mère, qu'on avait été chercher, me dit qu'il eut du délire pendant cette crise; il parlait de sa maladie d'estomac, qui était sa grande préoccupation du moment. Il revint à lui et n'eut pas le moindre souvenir de ce qui s'était passé pendant une heure environ qu'avait duré la crise, sauf cependant de la douleur testiculaire, qui d'ailleurs avait disparu.

Les douleurs fulgurantes se reproduisent de temps à autre, mais sans présenter ni la même intensité ni la même durée. Les crises gastriques reparaissent en avril 1890, accompagnées de vomissements alimentaires ou glaireux; plus de couleur noire. Presque toujours, après plusieurs crises douloureuses du côté de l'estomac, et alors que celles-ci ont disparu, X... a une série d'attaques convulsives, qu'il attribue aux douleurs atroces qu'il vient d'endurer.

En décembre 1890, alors que jusque là la démarche avait été absolument normale, le malade sent souvent ses jambes se dérober sous lui; une fois même, il est tombé en causant avec un camarade dans l'atelier.

Au commencement de février 1891, il commence à lancer ses pieds en marchant; il éprouve plus de difficulté à marcher dans l'obscurité. Une nuit qu'il croyait avoir entendu du bruit dans une chambre voisine de la sienne, il saute du lit pour allumer une bougie, mais il tombe, ses jambes, dit-il, ne pouvant le soutenir. Il appelle sa mère, et aussitôt que la chambre est éclairée, il peut se relever et se coucher.

Les douleurs fulgurantes et les crises gastriques ont presque complètement disparu. Une dernière crise, du côté de l'estomac, se produit au mois de mars, sans vomissements. La violence des douleurs produit une attaque convulsive comme la dernière fois. Celle-ci dure deux heures environ, me dit la mère, parce que, après quelques minutes de repos dans les mouvements, les cris et le délire, une nouvelle crise avait lieu.

Dès cette époque, X... se plaint d'y voir moins bien.

État actuel. — Je vois X... à la consultation de la polyclinique, le 20 octobre 1891. Le malade est accompagné de sa mère, car il marche déjà avec la plus grande difficulté. L'incoordination des membres inférieurs est telle, qu'il ne peut plus aller seul ; la station debout est difficile, même les yeux ouverts, lorsqu'on lui fait rapprocher les pieds. Dès qu'on lui fait fermer les yeux, X... s'affaisse et tomberait si on ne le retenait (signe de Romberg).

Lorsqu'il est couché, il perd la notion de la situation de ses jambes. Depuis longtemps déjà, il s'est aperçu qu'il était maladroit de ses mains ; il éprouve une certaine difficulté à s'habiller et on est obligé de l'aider ; à table, il casse souvent son verre en buvant. Pas de troubles paralytiques. Les réflexes rotuliens sont absents des deux côtés. — Les douleurs fulgurantes n'existent plus, de même que les crises gastriques. Le malade ressent quelquefois une sensation de brûlure sous la plante des pieds.

Hémi-anesthésie complète du côté gauche. La sensibilité cutanée est abolie sous toutes ses formes. Il existe deux points hyperesthésiques : l'un au côté gauche et le second au niveau de l'omoplate droite ; les deux points sont hystérogènes. L'anesthésie sensorielle existe du même côté ; l'audition est diminuée à gauche ; le goût et l'odorat sont absolument abolis du même côté.

Ptosis à gauche, avec déviation de l'œil en dehors. Diplopie à droite (signe d'Argyll-Robertson). Rétrécissement concentrique du champ visuel plus prononcé à gauche qu'à droite.

Hypéridrose du côté gauche. Le malade se plaint de suer très abondamment, mais d'un seul côté. Il est obligé de changer très souvent de linge, qui n'est mouillé que du côté gauche.

Assez souvent, X... est sujet à des besoins impérieux de défécation, qui certains jours se manifestent sept ou huit fois par jour. Pas de diarrhée et souvent le besoin d'aller à la garde-robe existe sans donner lieu à une selle.

Aucune espèce de troubles vésicaux.

Impuissance génitale presque absolue. Le malade, qui était autrefois amateur de femmes, est aujourd'hui complètement indifférent de ce côté. Plus d'érections. Abolition du réflexe crémasterien.

Rien au cœur et aux vaisseaux. X... n'a jamais eu la syphilis. Pas d'habitudes alcooliques.

CHAPITRE DEUXIÈME

SYMPTOMATOLOGIE

I. — Nécessité de faire table rase des observations antérieures qui n'étaient pas complètes. — Elimination de toutes les associations suspectes.

Les 15 observations qui servent de base à l'étude clinique des symptômes, sont des exemples indéniables d'association hystéro-tabétique. — Preuves à l'appui. — Discussion du diagnostic différentiel.

II. — Résumé des symptômes réalisés par le tabès et des symptômes qui appartiennent à l'hystérie.

Etude clinique des premiers : douleurs ; anesthésies ; troubles trophiques ; troubles du système digestif (à l'occasion de l'observation personnelle, les étudier plus en détail et montrer combien il est difficile de les distinguer des troubles hystériques réalisés sur le même appareil) ; troubles de l'appareil génito-urinaire, des organes des sens ; incoordination motrice.

Conclusions.

Etude clinique des symptômes hystériques : phénomènes paroxystiques ; attaques de grande hystérie, *hysteria minor* ; phénomènes fixes (motilité, sensibilité, circulation, sécrétions, nutrition, vie psychique).

Conclusions.

Conclusions générales : Dans tous les cas d'association hystéro-tabétique on a noté les symptômes du tabès et les symptômes de l'hystérie ; il n'y a pas de symptômes différents de ceux fournis par l'ataxie vulgaire et l'hystérie vulgaire.

III. — Les associations hystéro-tabétiques ne sont pas des états hybrides, ne constituent pas une entité nouvelle, créée par un alliage de l'hystérie et du tabès. — Il y a juxtaposition, coexistence des deux maladies.

IV. — Quelle est l'influence réciproque des deux maladies ataxie et hystérie :

1° Le début de l'association se fait le plus souvent par l'hystérie.

Chez la femme, c'est l'hystérie qui est la première en date ; le tabès le premier est l'exception.

Chez l'homme, c'est le tabès qui est le premier en date ; l'hystérie la première est l'exception.

2° Le tabès peut jouer, par rapport à l'hystérie, le rôle d'agent provocateur. L'hystérie en peut faire autant.

Ce qui importe et domine les agents provocateurs, c'est l'étiologie causale, fondamentale : l'hérédité.

3° L'influence réciproque, au point de vue de l'évolution, est difficile à rechercher ; elle n'est pas indiquée, et faute de documents, la question ne peut être résolue.

Pour relever et étudier les symptômes notés dans ces observations, nous les grouperons en deux catégories : d'abord les symptômes de sclérose postérieure (tabès ataxique ordinaire), ensuite ceux d'hystérie.

Nous ne pouvons, ici, discuter à fond le diagnostic de nos cas : nous empiéterions trop sur le paragraphe essentiellement important que nous consacrerons ultérieurement au diagnostic. Cependant, il nous faut aller au devant d'une objection qu'on pourrait nous faire. On pourrait nous dire, en effet, que nos observations ne sont pas des exemples purs et absolument nets d'association hystéro-tabétique.

D'abord, il est bien entendu que nous avons volontairement laissé de côté des observations anciennes : elles manquent de précision ; le diagnostic rétrospectif aurait pu être regardé comme douteux. Dans d'autres cas, ce diagnostic n'a pu être légitimement et nettement formulé. Aussi, n'avons-nous pas rapporté tous ces cas, qui eussent prêté le flanc à la critique.

Nous avons omis, de même, quelques observations, écloses en ces derniers temps, dont les symptômes peuvent être tous rattachés à une cause unique, l'hystérie ou le tabès. Les syndrômes simulateurs de l'hystérie, si bien décrits par Souques, nous ont rendu cette tâche plus facile, et nous ont permis de rejeter un certain nombre de faits encore entachés d'obscurité.

Restent donc nos quinze cas — qui ne nous paraissent pas discutables, — comme nous allons le démontrer.

Dans les premières observations (I, II et III), qui sont de Charcot, la netteté du syndrome hystérique, et la netteté non moins grande du syndrome tabétique, empêchent toute récrimination. Le maître fit, à maintes reprises, de ces observations le fond même de plusieurs de ses leçons : le diagnostic fut

formulé et ne fut porté qu'après de minutieuses et précises investigations. Nous ne pensons donc pas qu'on essaye de redresser un diagnostic discuté et porté par Charcot.

Dans l'observation IV, de Suckling, rapportée par Souques et rééditée dans la thèse de Rouffilange, la symptomatologie du tabès est à peu près complète et l'existence de la sclérose postérieure ne peut faire aucun doute. L'existence de la névrose pourrait paraître moins évidente, au premier abord ; elle n'est fondée, en effet, que sur un seul stigmaté : l'*anesthésie cutanée*. Nous verrons de quelles prudentes réserves on doit s'entourer, avant de poser le diagnostic ferme d'hystérie. Or, ici le seul tabès eût pu expliquer cette anesthésie. Oui, sans doute, mais encore l'anesthésie a-t-elle des caractères à part et, en l'espèce, pathognomoniques, pourrait-on dire, malgré l'abus fait de ce mot appliqué à toutes sortes de signes. D'abord, elle est complète ; elle s'étend depuis les pieds jusqu'au milieu des deux cuisses ; elle est donc plus grande que dans le tabès. Mais ce qui juge sa nature hystérique, et la prouve d'une façon irréfutable, c'est sa disparition subite à la suite d'une application bien inoffensive de quelques sangsues ; c'est sa fugacité, c'est sa mobilité. Rien de tel ne se voit dans le tabès.

Dans l'observation V, l'ataxie de Duchenne, encore qu'elle débute d'une façon un peu inaccoutumée par les troubles trophiques, n'en est pas moins très nette. L'hystérie coexiste : l'hémi-spasme glosso-labié en est le signe unique, mais capital et irréfutable, puisque Babinski, par la suggestion, le fit disparaître. S'il eût été cérébral, rien de semblable. Du reste, les phénomènes latents d'hystérie, dit l'observateur, tendent de plus en plus à se faire jour.

L'observation VI de Charcot est irréfutable. Elle a trait à un sujet aussi net en hystérie qu'en tabès. « L'examen oculaire, dit

Charcot, dénote des phénomènes que l'hystérie ne simulera vraisemblablement jamais. Le nerf optique n'est pas atrophié; pour le moment du moins, mais la malade offre dans l'œil gauche un rétrécissement irrégulier du champ visuel, qui paraît ne remonter qu'à quelques mois, ce qui pourrait bien être le prodrome de l'atrophie... Enfin et surtout, la malade présente le signe d'Argyll, qu'on ne voit guère régulièrement que dans la paralysie générale et le tabès. Or, la paralysie générale peut être exclue ici. C'est donc, conclut Charcot, une question résolue. Maintenant, groupés autour de ce témoignage irrécusable, les autres symptômes tabétiques, un instant suspects, reprennent toute leur valeur. Nous sommes en présence d'une association hystéro-tabétique. »

Pour l'observation VII, qui est de Blocq et Onanoff, si curieuse à tant de points de vue, et par ce fait qu'il y a eu contrôle nécropsique, nous sommes cliniquement en présence de l'hystérie coexistant avec le tabès, l'hystérie du reste cachant presque complètement le tabès. Anatomiquement, Blocq et Onanoff découvrent les lésions tabétiques du début, lésions qui, en ce cas, ont eu une prédominance cervicale. La lésion des faisceaux postérieurs est incontestable : c'est un tabès fruste, cervical et bulbaire; ce n'en est pas moins un tabès. Du vivant de l'individu, les seuls signes de la maladie de Duchenne étaient le masque tabétique, si remarquablement étudié et décrit par Charcot, et un double strabisme interne. C'était peu, l'hystérie occupant tout le reste du tableau clinique. Debove (1) même avait pensé que la paralysie de l'oculo-moteur commun était de cause hystérique. Charcot et Babinski admirent d'emblée le tabès sur les deux signes : masque anesthésique et paralysie de l'oculo-moteur commun. L'autopsie leur

(1) Debove, *Société médicale des Hôpitaux*, 12 décembre 1890.

donna raison ; elle prouva qu'il s'agissait d'un tabès fruste cervical et bulbaire, et que la paralysie était d'origine organique. Cette observation est donc, malgré son allure bizarre, très instructive, et en tout cas, un exemple d'hystéro-tabès.

L'observation VIII, qui est de notre maître, M. le professeur Grasset, a subi des fortunes diagnostiques diverses. Elle fut d'abord donnée comme un cas d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, par lésion organique, réalisée par un individu atteint du tabès classique. D'autres en ont fait un exemple de syndrome simulant l'hystérie. Nous pensons qu'il s'agit d'une association de la névrose et de la névrose organique.

Le sujet d'abord est formellement ataxique ; il est porteur d'une hémi-anesthésie ;... puis il réalise, un beau jour, une anesthésie des membres inférieurs, complète et intermittente. M. Grasset réserve alors son diagnostic. « Si une pareille anesthésie, a-t-il soin de nous dire, aussi variable, s'était présentée chez une femme, au lieu de se présenter chez un homme (c'était en 1878), nous aurions fortement penché vers le diagnostic d'hystérie. »

Le sujet est tabétique et vieux tabétique : ceci ne fait pas de doute. Reste donc à faire la différenciation de l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, qui peut être hystérique, mais qui peut être organique (par lésion du tiers postérieur du segment postérieur, carrefour sensitif de la capsule interne). Dans l'une et dans l'autre, en effet, l'anesthésie de la sensibilité est générale, c'est-à-dire qu'elle porte sur tous les modes de la sensibilité ; de plus, dans l'une et dans l'autre, il y a une anesthésie de la sensibilité spéciale (avec rétrécissement concentrique du champ visuel, en ce qui concerne la vision).

« Or, dit M. Grasset, l'acuité visuelle n'est pas diminuée dans l'œil gauche (le côté de l'hémi-anesthésie) ; c'est le seul caractère qui manque au tableau clinique de l'hémi-anesthésie

cérébrale ». M. Grasset élimine l'hystérie — avec des restrictions — et voit, dans ce syndrome clinique, l'hémi-anesthésie cérébrale avec lésion probable de la capsule interne.

Le mode de début, en cas de lésion capsulaire, a généralement lieu par un ictus apoplectique. L'avons-nous ici ? Il n'est pas indiqué. D'ailleurs, il ne peut nous renseigner, car nous savons que l'hystérie procède aussi par des attaques tout à fait semblables à celles de l'apoplexie (Debove et Achard), d'après Blocq(1).

L'hémi-anesthésie capsulaire s'accompagne fréquemment d'hémi-chorée, d'hémi-athétose, d'hémi-tremblement... Or, des manifestations analogues ont lieu chez les hystériques.

Ce qui permet, à notre sens, de poser un diagnostic ferme d'hémi-anesthésie hystérique, — et ce qui permettra de le poser en d'autres cas —, c'est la marche seule, c'est l'évolution seule de ce syndrome.

On constate, en effet, un jour, fortuitement, une anesthésie complète portant sur tous les genres de la sensibilité et occupant les deux membres inférieurs, depuis la plante des pieds jusqu'aux genoux. Déjà cette grande intensité de l'anesthésie, avec perte absolue du sens musculaire, sans concomitance d'accidents choréiques, se rapprochait étrangement d'une manifestation hystérique.

Or, cette anesthésie présente ensuite des intermittences et réalise ce caractère, alors complètement et formellement hystérique, l'*instabilité* dans les manifestations : disparue brusquement, elle reparait sans motif, règne quelque temps et s'en va ensuite. Le diagnostic s'éclaire alors, et pour l'anesthésie et pour l'hémi-anesthésie gauche ; de ce groupement de faits, pas d'ictus apoplectique, pas d'attaque à l'origine de l'hémi-anesthésie, grande intensité de l'anesthésie, non-coexistence

(1) Blocq, *Études*, p. 87.

d'accidents de chorée, instabilité des manifestations, ressort un diagnostic précis, confirmé par l'évolution : il s'agit d'une hémi-anesthésie hystérique chez un individu déjà ataxique.

C'est, du reste, aujourd'hui l'opinion de M. Grasset.

Dans les observations IX et X, les stigmates de l'hystérie et du tabès sont en nombre tel, que le diagnostic ne peut être révoqué en doute ; ils s'associent curieusement aux stigmates de la maladie de Basedow.

Dans les observation XI et XII, les signes fondamentaux de la grande névrose et de la névrose organique sont au complet, et il nous paraît impossible de suspecter le bien fondé d'une association.

Dans l'observation XIII, de Rendu, l'ataxie n'est pas parfaitement évidente au premier abord. Les troubles de la motilité, la démarche ataxique, l'incoordination motrice, le Romberg, sont ataxiques ; sont ataxiques aussi, les troubles sensitifs, douleurs fulgurantes aux genoux et aux pieds, diminution de la sensibilité tactile dans toute l'étendue du membre inférieur gauche ; à droite, retard appréciable des sensations, sensibilité plantaire obtuse, pas de réflexe rotulien ; et, enfin, les troubles trophiques : atrophie des muscles de la cuisse, qui pourrait aussi dépendre de la fracture du bassin.

Le diagnostic avec une myélite traumatique et une névrite périphérique est discuté par Rendu. Mais les symptômes, la marche de la maladie, absence des signes d'inflammation diffuse de la moelle font réfuter ces deux hypothèses.

Reste donc un tabès avec lésion des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle.

L'autopsie vint fournir la preuve anatomique de l'existence d'un tabès véritable : la moelle a une consistance supérieure à la normale ; sur les coupes, à l'œil nu, on constate manifeste-

ment l'existence d'un tractus grisâtre, cunéiforme, occupant les cordons postérieurs et s'enfonçant comme un coin entre les cornes grises postérieures.

L'hystérie le semble moins. « Un argument, dit Rendu, pèse d'un grand poids en faveur de l'hystérie : c'est l'état des yeux. Les lésions du fond de l'œil sont nulles et ne ressemblent en rien à l'amaurose et à la névrite optique des tabétiques vrais. Les troubles fonctionnels sont ceux que l'on rencontre dans l'hystérie : rétrécissement concentrique du champ visuel, polyopie monoculaire, micro-mégalopsie, défaut de perception des couleurs, appartiennent en propre à l'hystérie et leur réunion a une valeur pathognomonique. Donc, chez cet homme, il y a superposition de l'hystérie et du tabès » (1).

Dans l'observation XIV, ce tabès ne saurait faire de doute : le diagnostic d'ataxie locomotrice fut porté par les médecins qui ont soigné successivement le malade, à Nîmes, à Lyon (le Dr Weill), à Nice (le Dr Levillain). Ce tabès s'est jugé par des douleurs fulgurantes, des douleurs rachialgiques, des douleurs en ceinture, des troubles trophiques (chute des dents indolore, perforation analgésique de la cloison nasale), l'absence des réflexes rotuliens, les troubles vésico-rectaux, le signe d'Argyll-Robertson. Suffisamment nets sont donc les stigmates de ce tabès fruste. L'hystérie s'est manifestée par des crises d'*hysteria minor*, une émotivité spéciale, des zones hyperesthésiques au niveau de l'abdomen, des seins, des testicules ; pas de réflexe conjonctival ni pharyngien.

L'observation XV est donnée par le Dr Noguès, sans aucun commentaire. Du côté tabétique, nous voyons l'incoordination motrice, le Romberg, perte de la notion de l'espace, l'absence des réflexes rotuliens. Le malade a des douleurs ful-

(1) *Cliniques médicales*, p. 445.

gurantes et des crises gastriques avec vomissements de sang noir, anaphrodisie.

L'hystérie se révèle par une hémi-anesthésie complète du côté gauche. La sensibilité cutanée est abolie sous toutes ses formes. Il existe deux points hyperesthésiques et hystérogènes. Il y a, du même côté, abolition du goût et de l'odorat, et diminution de l'ouïe ; rétrécissement concentrique du champ visuel.

Voilà donc quinze observations très nettement caractérisées, au double point de vue de l'hystérie et du tabès ; dans chacune d'elles sont très distinctement les syndrômes de l'ataxie et ceux de l'hystérie. Nous sommes donc parfaitement autorisé à les ranger sous la dénomination d'*associations hystéro-tabétiques*.

Voici maintenant, en un tableau d'ensemble, les symptômes d'hystérie et de tabès ; ceci paraîtra, peut-être, un peu aride ; nous pensons, quand même, que notre étude y gagnera en clarté. Ce tableau, en quelque sorte synthétique, nous permettra d'avoir un fil conducteur et nous groupera bien les deux syndrômes, en un faisceau divergent, constitué : d'une part, par les signes capitaux de l'hystérie ; de l'autre, par les stigmates du tabès.

OBSERVATION I. *Hystérie*. — Bourdonnement d'oreilles avec vertige et vomissements. Contracture de la jambe et du pied gauches ; douleurs ovariennes ; crises d'*hysteria minor* ; hémiplegie et anesthésie transitoires.

Ataxie. — Douleurs en éclair ; engourdissement dans le domaine du cubital ; troubles urinaires ; signe d'Argyll-Robertson ; affaiblissement du réflexe rotulien à droite ; abolition du même à gauche. Vertige tabétique.

OBSERVATION II. *Hystérie*. — Chute et quelques heures après contracture spasmodique ; anesthésie du membre traumatisé ; ovarie ; diathèse de contracture ; attaques de sommeil ; rétrécissement double du champ visuel. Polyopie monoculaire gauche avec micropsie. Paralysie transitoire des extenseurs. Dyschromatopsie.

Ataxie. — Douleurs fulgurantes ; hyperesthésies ; troubles urinaires ; effondrement tabétique.

OBSERVATION III. *Hystérie*. — Crises nerveuses ; aura et grande crise classique ; héli-anesthésie sensitivo-sensorielle droite. Goût aboli. Ovarie double ; mutisme hystérique ; héli-parésie droite ; rétrécissement concentrique du champ visuel. — Œil droit dyschromatopsique toutes couleurs, sauf rouge. Paralyse conjuguée des muscles oculaires avec diplopie homonyme.

Ataxie. — Douleurs rachidiennes ; fulgurantes dans les membres inférieurs ; dans les supérieurs au domaine du cubital. Hyperesthésies. Vertiges. Vomissements. Romberg. Troubles vésicaux. *Giving way of the legs*. Troubles défécatoires. Abolition des réflexes rotuliens. Inégalité pupillaire. Argyll-Robertson. Œil gauche dyschromatopsique pour le vert et le bleu.

La malade est hystérique d'un œil et tabétique de l'autre, pour le champ visuel elle est hystérique des deux côtés (Guinon, p. 226, *Des Agents provocateurs de l'hystérie*).

OBSERVATION IV. *Hystérie*. — Très émotive, faciès hystérique. Vertiges. Anesthésie intermittente des membres inférieurs.

Ataxie. — Douleurs fulgurantes ; Romberg ; anesthésie lombaire ; abolition des réflexes. Argyll-Robertson. Crises gastriques.

OBSERVATION V. *Hystérie*. — Héli-spasme glosso-labé apparu après dispute violente et disparu par suggestion. Tremblements hystériques (Accident spécifique de l'hystérie ; Babinski).

Ataxie. — Troubles trophiques ; mal perforant plantaire ; fracture tabétique. Douleurs fulgurantes. Troubles de l'urination. Sensation de tapis. Démarche ataxique Incoordination motrice. Romberg. Pied tabétique.

OBSERVATION VI. *Hystérie*. — Attaques classiques. Zones hystérogènes. Héli-anesthésie droite sensitivo-sensorielle ; rétrécissement double du champ visuel. Apparition et disparition subite d'une paralysie flasque avec anesthésie.

Ataxie. — Douleurs fulgurantes, térébrantes. Incoordination motrice avec conservation de la force musculaire. Absence des réflexes rotuliens. Argyll-Robertson.

OBSERVATION VII. *Hystérie traumatique*. — Rétrécissement du champ visuel ; monoplégie incomplète du membre supérieur droit avec parésie et anesthésie limitée par une ligne circulaire. Abolition de la sensibilité tactile de toute la partie supérieure de la face ; analgésie des deux yeux ainsi que de la cornée et de la conjonctive.

Ataxie. — Double strabisme interne par paralysie des deux troisièmes paires ; pupilles ne réagissant pas à la lumière. Masque tabétique.

OBSERVATION VIII. *Hystérie*. — Hémi-anesthésie cutanée gauche de la langue, des lèvres, des parties profondes ; ouïe, odorat, goût, abolis à gauche ; amblyopie, rétrécissement du champ visuel ; perte du vert, anesthésie complète, profonde, intermittente.

Ataxie. — Crises gastriques. Douleurs fulgurantes ; incoordination motrice.

OBSERVATION IX. *Hysteria minor*. *Ataxie*. — Romberg ; douleurs fulgurantes ; arthropathies tabétiques ; crises gastriques.

OBSERVATION X. *Hystérie classique*. *Ataxie*. — Douleurs fulgurantes ; incoordination motrice ; signe de Romberg ; troubles vésicaux ; pas de réflexes.

OBSERVATION XI. *Hystérie classique*. *Ataxie*. — Douleurs fulgurantes. Diplopie ; crises gastriques. Romberg. Démarche tabétique. Perte des jambes dans le lit. Argyll.

OBSERVATION XII. *Hystérie*. — Toux hystérique, vomissements ; hémi-anesthésie droite intermittente ; abolition du réflexe conjonctival. Zones d'hypéralgésies.

Ataxie. — Douleurs fulgurantes ; effondrement ; perte des membres dans le lit. Myosis. Argyll. Pupille décolorée. Romberg ; anaphrodisie.

OBSERVATION XIII. *Hystérie*. — Rétrécissement concentrique de l'œil droit. Polyopie monoculaire, micromégalopsie. Défaut de perception des couleurs.

Ataxie. — Trauma, incoordination motrice et parésie musculaire. Romberg. Douleurs fulgurantes ; pas de réflexe rotulien ; sensibilité plantaire obtuse ; troubles gastriques ; preuve anatomo-nécropsique.

OBSERVATION XIV. *Hystérie*. — Sensation de boule. Crises petites. Caractère vif. Zones hystérogènes. Hypéresthésie.

Ataxie. — Douleurs fulgurantes. Troubles trophiques. Abolition des réflexes. Anaphrodisie. Troubles vésico-stomaco-rectaux. Argyll. Rétrécissement irrégulier du champ visuel.

OBSERVATION XV. *Hystérie*. — Hémi-anesthésie complète d'une moitié du corps. Abolition de la sensibilité cutanée. Zones hystérogènes. Crises d'hystérie. Rétrécissement concentrique du champ visuel.

Ataxie. — Incoordination motrice. Romberg. Effondrement ; perte de la notion de l'espace ; abolition des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes ; crises gastriques. Anaphrodisie ; troubles sphinctériens.

De la discussion de ces observations, du groupement des symptômes observés dans les deux paragraphes : hystérie et

ataxie locomotrice, se dégagent deux conclusions fermes, et qui nous paraissent d'une netteté absolue :

1° Les observations que nous avons réunies pour constituer le fonds, le substratum de notre travail, sont des observations où se rencontrent, où coexistent les symptômes de l'hystérie à côté de ceux du tabès ; ce sont d'évidents exemples d'association hystéro-tabétique.

2° L'ataxie et l'hystérie, chez le même individu, ne créent pas d'état hybride. « Il n'y a pas d'hybrides en nosographie, avait dit Charcot ». Nos observations en fournissent une preuve.

En effet, les signes d'hystérie sont les plus nets ; de même sont aussi positifs les signes de tabès. Hystérie et tabès, — au moins pour les symptômes, pour la création et l'éclosion de signes et de stigmates nouveaux, — hystérie et tabès ne se marient pas, ne s'unissent pas, ne font pas un tel alliage qu'ils constituent une entité morbide nouvelle, caractérisée par des symptômes particuliers et tout neufs. Non, ce sont bien les symptômes du tabès et ceux de l'hystérie. Ce n'est pas une maladie bâtarde, tenant des deux générateurs et ne leur ressemblant pas. Les deux névroses sont juxtaposées, sont mises l'une à côté de l'autre. Pour ce qui est des symptômes, elles les font, sans s'anastomoser, sans se conjuguer. Nos malades, du fait qu'ils sont en même temps victimes du tabès et porteurs de stigmates hystériques, ne peuvent pas être rangés dans un cadre nosologique nouveau ; ils n'ont pas besoin d'une entité morbide nouvelle, avec une étiquette différente. Ce sont des hystériques et ce sont en même temps des tabétiques. « Hystérie et tabès, dit Charcot, se succèdent l'une à l'autre, sans avoir mêlé un instant les divers symptômes qui les caractérisent. Il y a une centaine d'années, on eût parlé de la transformation d'un syndrome dans un autre ; aujourd'hui, nous sommes tentés, avec nos idées du jour, à ne voir dans ces changements que la succession peut-être accidentelle d'états morbides

indépendants l'un de l'autre... Il s'agit là, dit-il ailleurs, d'espèces morbides radicalement distinctes; elles représentent deux membres de la même famille nosographique, qui se tiennent par les liens de l'hérédité de transformation; il est donc naturel qu'elles se montrent coexistantes sur un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de semences de ce genre. Les deux maladies, bien que développées en raison de conditions communes, n'en évoluent pas moins individuellement, chacune pour son compte, sans s'influencer beaucoup mutuellement. »

Nous réservons pour une étude ultérieure l'influence réciproque qu'exercent les deux névroses, chacune vis-à-vis de l'autre; mais un second point nous semble acquis, à savoir : qu'il n'y a pas lieu de créer un type qui tiendrait du tabès et de l'hystérie, type morbide, hybride et bâtard. Rien, dans les symptômes, ne diffère des symptômes de l'hystérie et du tabès et il n'y a pas lieu de se servir d'une autre expression que celle que nous avons adoptée : *l'association hystéro-tabétique*.

Ces considérations nous ont permis de déblayer le terrain. Nous pouvons actuellement aborder d'une façon un peu plus complète l'étude des symptômes.

A. — SYNDROME TABÉTIQUE.

1^o SYMPTÔMES APPARTENANT A L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Dans la symptomatologie du tabès postérieur nous envisagerons successivement : les douleurs et les anesthésies; les troubles trophiques; les troubles du système digestif, de l'appareil génito-urinaire, des organes des sens; l'incoordination motrice.

a. — Les symptômes douloureux sont notés douze fois sur quinze. Dans six observations (n^{os} V, IX, X, XII, XIV, XV),

on a nettement signalé les douleurs fulgurantes et rien qu'elles ; dans six autres , elles existent avec les douleurs de différents ordres : dans les membres , dans le thorax , dans l'abdomen , les lombes (n^{os} II, III, IV, VI, VIII, XI). Les douleurs en éclair, dans le cubital , sont notées dans les n^{os} I, II, III, XV, c'est-à-dire dans quatre observations sur quinze. Dans deux observations seulement, les douleurs fulgurantes ont commencé une fois par le petit orteil gauche (n^o VI), une autre fois par la cheville (n^o XI) et se sont étendues ensuite aux jambes et aux pieds.

La sensation douloureuse d'arrachement de l'œil n'est signalée que deux fois (observations II et VIII).

b. — Les anesthésies sont moins fréquentes ; nous ne les avons que six fois sur quinze. Il est vrai que nous avons recherché avec la prudence la plus grande, les mêmes phénomènes pouvant être parfaitement simulés et offerts par l'hystérie ; ces anesthésies se sont présentées sous forme d'anesthésie complète, non intermittente ; d'autres fois, l'anesthésie plantaire était totale, l'engourdissement du cubital a été noté dans l'observation I ; le retard de la perception a été marqué. Ces phénomènes sont présentés dans les observations I, IV, VIII, XI, XII, XIII, six fois sur quinze.

c. — Les troubles trophiques variés : arthropathies (n^{os} V, IX, X), fracture spontanée (V), chute des dents (n^{os} XI, XIII, XIV), troubles trophiques variés (n^{os} V et XIV), ont été signalés neuf fois sur quinze.

d. — Les troubles de l'appareil digestif sont négatifs quant à l'œsophage. Les symptômes intestinaux : paresse intestinale, diarrhée tabétique, ne sont réalisés que deux fois (n^{os} III et XIV).

Les troubles gastriques sont fréquents, dix fois sur quinze (n^{os} III, IV, VI, VIII, IX, XI, XII, XIII, XIV et XV). Mais ici se pose un point d'interrogation. Le tabès et l'hystérie réalisent

chez un sujet les mêmes phénomènes gastriques. Comment ferons-nous pour attribuer à l'hystérie ce qui lui revient, et pour rendre au tabès ce qui lui appartient ? En d'autres termes, pouvons-nous affirmer que, dans un tel cas, un vomissement ou une hématomèse appartient à l'hystérie ; que, dans tel autre, il est du domaine des manifestations tabétiques ?

Notre malade (n° XIV) a présenté ce curieux phénomène, très rarement signalé dans les vomissements tabétiques, un peu plus fréquent dans les vomissements hystériques, à savoir : qu'il a eu des vomissements noirs, des hématomèses ; ce sang noir était en tout comparable à celui que rejettent les individus atteints d'*ulcus rotundum* ou de néoplasie maligne de l'estomac ou du duodénum.

Le malade, qui fait le sujet de l'observation XV, a présenté, lui aussi, des vomissements qui, d'abord sanguinolents, étaient ensuite noirs comme de la suie.

Un médecin appelé, diagnostiqua un cancer de l'estomac. Ces crises gastriques, atroces, douloureuses, disparaissent ensuite, un an après leur apparition. Il n'est donc pas oiseux d'étudier rapidement ce symptôme bizarre.

Les vomissements hystériques (1) occupent une place à part dans les manifestations gastriques de l'hystérie. Le vomissement hystérique est une manifestation de la névrose adulte, confirmée ; le plus souvent, il coexiste avec d'autres symptômes névrosiques.

L'hystérique, homme ou femme, éprouve d'abord une vive douleur au creux épigastrique ; il sent son estomac se ballonner, son cœur atteint de palpitations. La douleur s'exaspère et irradie dans le dos ; les tempes battent, il y a de l'angoisse précordiale : il y a tous les phénomènes constitutifs d'une grande *aura gastro-céphalique*.

(1) Gilles de La Tourette, *Traité clinique de l'hystérie*, p. 345 ; Paris, 1895.

Au maximum d'acuité des douleurs, se produit le vomissement, l'hématémèse, accompagnés ou non de violents efforts.

Ce vomissement bilieux, alimentaire ou sanglant, termine le paroxysme. Le malade revient à lui, se met immédiatement à manger, ou reprend son travail, ou tombe dans un état demi-syncopal qui termine l'attaque.

Parfois (1) cette attaque avec hématémèses constitue un véritable état de mal ; les vomissements durent cinq ou six jours, par poussées inégales et irrégulières.

Le sang vomi est pur ou semble pur. Il est très rarement mélangé avec des parcelles alimentaires. Tantôt noirâtre, tantôt spumeux, il est dilué par la salive (2) ; pour une partie de sang (globules et hématies), il renferme 10 à 12 parties de salive.

La quantité vomie va de un verre à un litre (3). C'est une manifestation tenace de l'hystérie, qui ne tue pas le malade, mais qui persiste jusqu'au jour où un incident imprévu change le cours de la névrose et le conduit vers un autre ordre de déterminations.

Le diagnostic de cette manifestation gastrique n'est pas aisé. Il ne sera pas toujours possible d'éliminer le cancer : témoin ce cas de Rigal, où ce clinicien diagnostique un rétrécissement organique du pylore. Richelot ouvre le ventre et ne trouve rien. L'hystérie avait simulé le néoplasme stomacal : témoin le cas de notre observation XV.

Pour l'ulcère rond, le diagnostic sera rendu plus complexe. Il y a entre l'*ulcus* et l'hystérie des rapprochements troublants et des coïncidences qui sont fort curieuses.

Gilles de la Tourette (4) recherchant l'étiologie de 18 ulcères ronds qu'il voit dans les hôpitaux, trouve 10 alcooliques et

(1) Ferran, thèse de Paris, 1874.

(2) Josserand, *Lyon médical*, 1893.

(3) Ferran (Bouloumié).

(4) *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 1894.

6 hystériques : l'hystérie entraine pour un tiers des cas dans le diagnostic de l'ulcère rond.

La névrose est capable de produire l'atrophie musculaire, des ulcérations et des gangrènes de la peau.

« Par analogie avec ce qui se passe du côté de la peau, à propos d'hémorrhagies dites spontanées, nous concluons, dit Gilles de la Tourette, qu'il existe au niveau de l'estomac une véritable ulcération hystérique. Parfois l'hémorrhagie de la peau se fait par simple stillicidium à la base des poils ; par contre, en d'autres cas, il existe une véritable ulcération, des plaies, des stigmates — qui, sous l'influence, en particulier, des paroxysmes convulsifs, s'ouvrent et se ferment et laissent couler du sang, cela pendant des mois et des années. Qu'on suppose pareilles manifestations du côté de l'estomac, — et l'hématémèse est là pour affirmer combien l'hypothèse est plausible — une fois l'ulcération produite, le suc gastrique la transforme en ulcère. L'ulcère est donc lié directement à la névrose. L'hystérie exerce sur la muqueuse stomacale l'influence trophique reconnue sur le tégument externe ».

Cet ulcère rond hystérique, s'accompagnerait d'hyperesthésie cutanée exquise de toute la région épigastrique et de la région dorso-lombaire.

Voilà, en quelques lignes et d'après les données les plus récentes, l'histoire symptomatique et pathogénique du vomissement et des crises gastriques causées par l'hystérie.

2° LES VOMISSEMENTS D'ORIGINE TABÉTIQUE.

Les crises gastriques, avec vomissements de nature tabétique, ont été magistralement étudiées par Charcot (1). C'est d'après l'enseignement de la Salpêtrière que nous voulons résumer leur symptomatologie.

(1) Polyclinique du 19 février 1889.

Charcot, le premier, en 1872, à la Salpêtrière (1), essaya de séparer cliniquement les troubles gastriques réellement subordonnés au tabès, de ceux qui ne s'y trouvent adjoints que par le fait d'une coïncidence plus ou moins fortuite. Il établit alors cette distinction ; revint plus tard à la même étude dans le cours de son enseignement ; les données essentielles peuvent être, du reste, formulées de la façon suivante :

1° Les crises gastriques appartiennent à la période préataxique du tabès le plus souvent (période qui peut se perpétuer indéfiniment sans aboutir jamais aux troubles locomoteurs).

Ces vomissements sont parfois, pendant longtemps, les seuls représentants du tabès.

2° Les crises peuvent revêtir deux formes :

Dans l'une, ce sont de simples douleurs cardialgiques, violentes, souvent atroces, qui irradiant parfois dans le dos et l'abdomen.

Dans l'autre, ce sont des vomissements incoercibles, que rien ne peut arrêter ; les vomissements noirs sont très rares (deux cas, celui de Vulpian et un autre de Charcot).

3° Les crises gastriques apparaissent tout d'un coup et se terminent de même ; les vomissements sévissent pendant trois, quatre, six, quinze jours ; la moindre tentative d'ingurgitation les exaspère. Puis, comme par enchantement, tout disparaît et s'apaise. Il n'y a pas de transition : le malade peut être avant stupéfié, abattu, quasi-cholérique et algide ; la crise passée, l'estomac ne se révolte pas. « Le passage, dit Graves (1842), d'un état mortel de nausées et de vomissements incessants à un sentiment de faim impérieux était soudain. Tout à l'heure, c'était un pauvre diable rejetant tout ce qu'il prenait et souffrant horriblement des contractions gastriques les plus douloureuses ; une heure après, on le trouve mangeant n'im-

(1) *Mouvement médical.*

porte quoi, avec un appétit vorace et digérant tout avec la plus grande facilité ».

4° Les crises gastriques reviennent avec une certaine régularité.

5° Ces crises s'associent dans la période préataxique aux crises fulgurantes, vésicales, rectales ; d'autres fois aux symptômes les moins vulgaires (arthropathies, crises laryngées).

6° On peut guérir des crises gastriques, c'est fréquent ; on peut en mourir (cas de Vulpian), c'est l'extrême exception.

7° Anatomiquement, on ne trouve pas d'altérations appréciables de la muqueuse stomacale, des nerfs et des ganglions du plexus solaire (1). D'autres fois, on trouve des lésions des noyaux bulbaires du spinal et du pneumo-gastrique.

Tel est le tableau schématisé du type normal, de ce type que Leyden voulait spécialiser et créer sous forme d'une entité nouvelle, mais qui, en réalité, appartient tout entier au tabès (2).

A côté, il y a les formes insolites, le type fruste, qui s'éloigne un peu de ce cadre complet.

1° Certains tabétiques ont des crises gastriques qui conservent le type primitif, seulement les patients sont plus algides, plus cyanosés, plus comateux même.

2° En d'autres cas, il n'y a même pas de vomissements : ils sont remplacés par des douleurs crampoïdes (Fournier), c'est-à-dire par une contracture stomacale atroce.

3° D'autres fois, il y a absence de douleurs, mais présence de vomissements.

4° Les vomissements noirs sont expliqués par un processus stomacal semblable aux ecchymoses cutanées tabétiques (3).

Voilà l'histoire rapide des crises tabétiques.

(1) Charcot et Vulpian (thèse de Dubois ; Paris, 1869).

(2) Debove, *Société médicale des hôpitaux*, 23 janvier 1889. — Raymond, *Archives de médecine*, 1889.

(3) Strauss, *Arch. neurologie*, 81.

Nous connaissons les symptômes des crises gastriques du tabès et de l'hystérie ; nous sommes en mesure d'aborder l'étude des troubles stomacaux relatés dans nos observations. Or, sur quinze cas, ces troubles ont été rencontrés huit fois, un peu plus de la moitié des cas, ce qui est déjà très considérable.

Dans les observations VI, IX et XI, nous manquons de données précises, je veux dire qu'on n'a pas essayé de rapporter à la névrose ou à la lésion organique la responsabilité de pareils troubles. De même dans l'observation IV.

Donc, sur huit observations, quatre ne nous fournissent que des renseignements incomplets.

Essayons de déterminer exactement la place des quatre autres.

Dans l'observation III, les crises gastriques apparaissent par paroxysmes, dont chacun durait une demi-heure, au moment même où le malade ressentait des douleurs fulgurantes en d'autres points, non en rapport, comme siège, avec les vomissements. Les matières vomies étaient liquides d'abord, alimentaires ensuite.

Or, ce qui complique le cas, c'est que ces crises apparaissent en même temps que les stimagtes hystériques et sont concomitantes de crises nerveuses — on est tenté tout d'abord de les rattacher causalement à l'hystérie. Il est plus rationnel, nous pensons, d'en faire des crises tabétiques, et pour les raisons suivantes :

1° Il n'y a pas cette *aura*, cette attaque complète gastro-céphalique dont parle Gilles de la Tourette ;

2° Les crises d'hystérie classiques sont absolument indépendantes des crises tabétiques, et celles-ci ne sont pas le moins du monde influencées par celles-là ;

3° Ces crises gastriques sont bien de la période préataxique et apparaissent concurremment avec des douleurs fulgurantes et des vertiges.

Nous les rangeons donc, comme l'ont fait Guinon, Charcot et Souques, dans l'histoire du tabès.

Dans l'observation VIII, M. Grasset range les crises gastralgiques et les vomissements de son malade dans le syndrome tabétique. Or, ces crises sont apparues après une violente émotion, causée par une chute de cheval.

Ce n'est pas le début d'une crise gastrique tabétique : elle eût apparue sans provocation, tout d'un coup ; elle eût été accompagnée d'autres symptômes de la période préataxique : nous n'en trouvons aucun.

D'autre part, nous savons combien facilement un choc, un trauma localise sur l'estomac les manifestations hystériques vaso-motrices. La demoiselle Coirin, dont le vieux Carré de Montgeron a raconté la très suggestive histoire pathologique, fit une chute de cheval *sur l'estomach*, et immédiatement après réalisa une crise gastrique et des vomissements de nature très clairement hystériques.

Peut être, ici, avons-nous un mécanisme semblable, et cette étiologie nous paraît fort plausible, sinon exacte.

De même dans l'observation XII, c'est l'hystérie qui explique manifestement l'état complet d'anorexie dans lequel brusquement tombe la malade ;... chaque fois qu'elle essaye de manger, elle est prise de vomissements alimentaires spontanés, non douloureux, parfois mélangés de sang ou de matières noires.

Ceci c'est purement de l'hystérie ; mais bientôt ces crises changent de caractère. Les premières sont à leur place, au milieu d'un cortège symptomatique complètement névrosique, — celles de la fin, alors que se sont montrés les stigmates tabétiques — n'ont plus ce caractère si net et si spécialement hystérique. En effet, il se fait, quand sont installées les douleurs fulgurantes, le fléchissement des jambes (ceci du domaine tabétique), il se fait des vomissements intermittents, bilieux, *avec des douleurs* vives dans l'estomac : l'ataxie loco-

motrice semble avoir remplacé l'hystérie dans la causalité du phénomène... Tout à fait tard, enfin, la malade ressent de vives douleurs épigastriques, fréquentes le jour et surtout la nuit. Les douleurs ne sont pas calmées par les aliments; elles s'irradient en ceinture et jusque dans la région lombaire. Les douleurs gastriques sont rarement indépendantes des accès de vomissements.

Or, à côté de ces phénomènes stomacaux, la malade, grande hystérique, a des attaques convulsives et celles-ci sont absolument indépendantes des crises gastriques et sans relation aucune avec elles.

Il semble qu'il y a eu là une progression : d'abord, l'hystérie occupe la scène et sa présence réagit du côté de l'estomac par des crises gastriques. La lésion succède à la névrose et la lésion retentit sur l'estomac par des crises gastriques, totalement différentes des premières.

Nous voilà donc conduit à cette conclusion paradoxale, que notre malade a des crises gastriques qui, d'abord hystériques, sont devenues tabétiques; nous voilà amené à penser que la névrose constitue une amorce, un lieu d'appel, pour la localisation ultérieure de l'ataxie locomotrice; qu'elle lui crée en quelque sorte la voie, la dirige et la précède.

Nous verrons de quel secours pourra nous être, plus tard, au moment de l'étude pathogénique, cette idée, basée sur les faits, sortie des constatations pures et simples, pour l'explication des rapports qui unissent la névrose *sine materia* à la maladie avec lésions.

C'est bien au tabès que nous avons affaire dans l'observation XV. Les crises gastriques, en effet, apparaissent spontanément; elles révèlent les deux formes que nous avons dites plus haut; la forme douloureuse et la forme à vomissements. Ces crises apparaissent spontanément, durent un, deux, trois, quatre jours, et disparaissent, et reviennent

ensuite avec une certaine régularité et affectent une certaine marche cyclique. Elles coïncident avec des douleurs fulgurantes.

Pour tous ces motifs, nous leur accordons la qualité de crises tabétiques; appartenant à la période préataxique du tabès. Retenons que le malade a des vomissements noirs, symptôme assez rare, d'après les classiques.

Notre observation XIV est peut-être plus curieuse encore, en tout cas plus difficile à catégoriser, mais tout aussi instructive. Ici, en effet, il semble qu'il y ait une véritable intrication de l'hystérie et du tabès; il semble que nous assistons à une évolution en tout semblable à celle que nous trouvons dans l'observation XII; seulement, la séparation de ce qui est hystérique d'avec ce qui est tabétique n'a pas eu le temps de se faire; l'hystérie disparaît devant l'ataxie, lui cède le pas, mais non pas brusquement, rapidement et, un moment, les deux affections, retentissant toutes les deux sur l'estomac, mêlent leurs symptômes, se coudoient l'une l'autre. En un mot, notre homme a des crises gastriques et des vomissements à la fois hystériques et tabétiques. Tabétiques, pourrions-nous dire, par la qualité; mais hystériques, par la forme dramatique avec laquelle ce syndrome se réalise.

Aussi bien, insistons-nous à dessein sur cette observation. D'abord elle est le pivot de notre travail; elle est remplie, ensuite, de difficultés et, par suite, de données qu'il faut éclaircir.

Cette parenthèse eût pu trouver place au diagnostic, sans nul doute; mais alors il eût fallu laisser inexplicés des symptômes importants par leur fréquence et leur allure.

Et puis, en raison même du peu de netteté séparative et diagnostique des crises gastriques, tabétiques et hystériques, vaut-il mieux les étudier chemin faisant que de les reporter dans un paragraphe où nous ne conserverons que les différenciations les plus précises et les plus nettes.

Cette explication donnée, voici l'histoire gastrique de notre malade... Le 29 juin 1890, il prend un bain dans le Rhône, à Avignon. Immédiatement après le bain, il a des vomissements, des douleurs dans la zone épigastrique. Ces vomissements, bilieux et noirs, durent toute la journée; il ne peut absorber aucun aliment... Trois jours après, « les mêmes symptômes se sont renouvelés; j'ai senti une boule dans le ventre qui me montait dans l'estomac et, arrivée à la gorge, m'étouffait; mes tempes bourdonnaient; mon cœur battait à rompre la poitrine; je suais à grosses gouttes; alors je vomis des aliments et de la bile; puis, des choses noires; je ne puis rien avaler, et le soir la crise cessa et je m'endormis » (1).

Cette description ne nous paraît pas un instant douteuse; c'est bien l'aura gastro-céphalique au grand complet; c'est bien une crise gastrique, une véritable attaque d'hystérie à forme gastrique.

Du reste, c'est à ce moment que se fait le début de l'hystérie. Depuis dix ans, notre homme avait le syndrome tabétique; jamais il n'avait eu une manifestation quelconque du côté de l'estomac; il prend son bain, et l'hystérie s'installe d'abord, se localise sur le viscère gastrique.

Il y a là, très net, un frappant contraste entre ce bain insignifiant, trauma inoffensif, et les accidents nerveux colossaux qui le suivent; c'est bien ce qu'on constate dans le grand groupe clinique des hystéries traumatiques (2). Ce fait, qu'un acte banal, vulgaire, insignifiant détermine cependant un

(1) Observation rédigée d'après les notes du malade.

(2) Nous employons ce terme, parce qu'il est commode. — Mais avec Grasset et Brissaud (*Des hystéries provoquées, Gazette des Hôpitaux*), nous considérons l'hystérie comme une unité morbide, comme une névrose indivisible dans sa nature. Elle se présente sous des types cliniques distincts, inégaux quant à leurs symptômes, mais rigoureusement équivalents quant à leur nature. (Voyez Grasset, *Clinique médicale*, page 434).

ébranlement tel que la névrose, latente jusque là, se montre, ce fait, ne peut être attribué qu'à l'hystérie.

Bientôt ces crises gastriques changent de caractère : le malade ne les sent plus venir ; il n'a pas de sensation de boule lui montant au cou ; mais les douleurs fulgurantes qu'il a depuis dix ans, et qu'il connaît bien, se montrent brusquement soit dans les jambes, soit dans la région dorsale ; tantôt c'est une douleur horrible qui le prend à l'épigastre ; d'autres fois, un étai qui lui enserre le thorax et, à ce moment, au moment précis du paroxysme, a lieu le vomissement, alimentaire et bilieux d'abord, noir ensuite... Puis, les vomissements se succèdent, les douleurs fulgurantes s'apaisent ; le cœur, qui était calme jusque là, se met à battre ; le front et tout le corps se couvrent de sueur : c'est un véritable état de mal, qui dure toute la journée, toute la nuit. Une fois, ce véritable état de mal a duré pendant trois jours et quatre nuits. La crise prend fin à six heures du soir, et immédiatement, le malade, quasi-moribond, avale une côtelette et mange du meilleur appétit.

Que conclure de cette description, que nous schématisons à dessein et que nous rendons le plus concise possible, sinon que nous avons un exemple d'intrication dans les phénomènes attribuables au tabès et à l'hystérie ? Que conclure, sinon que la première partie de la crise est nettement celle que font tous les tabétiques, mais que la seconde phase, la seconde période, ne diffère en rien d'une crise gastrique, offerte par l'hystérique le plus pur ?

Et d'autres fois, c'est l'inverse qui a lieu, et voici la relation résumée d'une crise que nous avons observée le 10 juin 1895 :

Le malade passe une matinée excellente ; il est allé se faire électriser chez M. le professeur Imbert, et il monte radieux dans le service, plein d'espérance et comptant sur une amélioration certaine. Il déjeune très bien, mange avec plaisir... A 2 heures, nous venons l'examiner : il répond très exactement à nos ques-

tions, même avec une certaine coquetterie, et presque sent le cabotin dans l'histoire de ses accidents et de ses incidents pathologiques.

Tout d'un coup, il s'interrompt ; sa physionomie exprime la souffrance ; il porte brusquement les deux mains au niveau de son abdomen ; c'est quelque chose qui lui tord le ventre, qui monte et qui l'étouffe ; il a un brouillard devant les yeux ; clignotement des paupières. Il a l'air un peu hébété.

Il se tend dans son lit, ferme les yeux, place son bras sous la tête ; le cou et la colonne dorsale sont rigides et tendus en avant.

Il fléchit les jambes et les cuisses, les pieds restant sur le lit.

Et immédiatement commence un curieux mouvement de balancement rythmique : le bassin se soulève régulièrement et ondule à droite et à gauche ; les membres inférieurs, fléchis, suivent ce mouvement pendulaire et égal. En même temps, du poing gauche, le malade frappe rythmiquement sur la région stomacale, immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches.

Les coups qu'il se donne avec une certaine force, rythmiques et isochrones avec le soulèvement et le balancement du bassin, vont de 80 à 108 par minute ; il a toujours les yeux fermés et pousse de longs soupirs à intervalles irréguliers.

Brusquement, il s'arrête, étend les jambes et se tend en arc ; les bras vont à la recherche des pieds et les mains s'appuient sur la barre qui est au pied du lit ; la tête est enfoncée entre les épaules et fait effort pour se placer entre les jambes ; le malade est complètement en cercle ; le dos est convexe et la courbure à concavité antérieure de la colonne vertébrale est exagérée au maximum.

Un voisin frictionne énergiquement le dos.

Au bout de cinq minutes, il reprend la position première : mêmes signes, sauf que c'est la main droite qui frappe, la main

gauche soutenant la tête. . Alors arrivent les vomissements, incessants, pénibles.

Au bout de trois quarts d'heure, le malade est calme et dort paisiblement.

Supposons qu'on ne connaisse rien de ce malade ; faisons nous-même table rase de ce que nous savons... Que conclure, sinon que nous venons de constater une crise d'hystérie à forme gastrique. Ce serait là certainement le diagnostic que porterait sans hésitation un observateur qui verrait le malade pour la première fois.

Nous nous croyons, par suite, autorisé à admettre que chez notre malade il y a enchevêtrement de causes ; que l'hystérie et le tabès se mêlent ; qu'ils font des manifestations gastriques chacun pour leur compte.

C'est bien là ce que nous avons déterminé, à savoir : que la forme des manifestations gastriques n'est pas unique, n'est pas en tous les cas semblable à elle-même ; elle est du domaine tabétique dans certains cas, du domaine hystérique dans d'autres.

Cette conception n'a, du reste, rien de choquant et nous paraît devoir être admise sans contestation : notre homme est hystérique et tabétique. L'hystérie se traduit par certains symptômes propres ; le tabès réalise, lui aussi, ses stigmates spéciaux ; seulement, à ce moment, hystérie et tabès ont tous les deux choisi l'estomac comme théâtre de leurs manifestations, et alors nous assistons, tantôt à des crises gastriques d'origine tabétique, tantôt à des crises gastriques d'origine hystérique. Rien donc d'extra-scientifique dans cet enchevêtrement, qui, du reste, n'est pas banal.

Au total, différenciation difficile entre ce qui est du tabès et ce qui est de l'hystérie, quant à la détermination des crises gastriques ; concomitance rare des deux manifestations, mais parfaitement explicable : telle est la donnée qui se dégage de cette digression.

e — Les troubles du côté de l'appareil génito-urinaire ont été notés neuf fois sur quinze, c'est-à-dire qu'ils sont excessivement fréquents (observations II, III, V, X, XI, XII, XIII, XIV et XV), un peu plus de la moitié des cas.

Dans les observations II, III, V, X, XI, XIV, ce sont des troubles de la miction non complètement décrits ; le plus souvent, efforts pour chasser l'urine, qui sort par secousses ; irrégularité ; besoin pressant ; quelques gouttes d'urines s'échappent. Dans les observations XII, XIII, XIV, l'anaphrodisie est notée ; dans XIII et XIV, les malades ont eu des érections et des rapports normaux. En plein tabès, ils sont d'une absolue frigidité. La malade n° XII n'a jamais de sa vie ressenti de sensation voluptueuse dans le coït. Le malade de Noguès n'a plus d'érections.

Les détails des observations XII et XIII sont ceux qui sont réalisés le plus clairement : on note la diminution considérable du besoin de la miction ; la malade reste parfois deux ou trois jours sans uriner, et ne le fait d'ailleurs que par raison ou lorsque la distension de la vessie lui cause une gêne sensible. Elle doit alors faire des efforts sérieux et prolongés ; la miction se fait lentement et à plusieurs reprises ; quelques évacuations involontaires.

f. — Les troubles des organes des sens sont ceux du goût, de l'odorat, de l'ouïe et de la vue. Pour le goût et l'odorat, nous trouvons des symptômes signalés, mais leur coexistence avec des héli-anesthésies nettement hystériques nous les fait reporter à une étude ultérieure.

Les troubles de l'ouïe se traduisent par des vertiges et des bourdonnements : dans l'observation I de Charcot, et dans les observations III et VIII, ils sont expressément signalés, ce qui fait trois cas sur quinze.

Les symptômes notés du côté des yeux doivent être distin-

gués, quant à la pupille, quant aux muscles, quant au nerf optique et enfin quant au champ visuel.

Au point de vue de la pupille, nous avons l'Argyll-Robertson, c'est-à-dire la dissociation du réflexe pupillaire, l'abolition du réflexe à la lumière et la conservation à l'accommodation neuf fois sur quinze ; l'inégalité pupillaire, myosis et mydriase, cinq fois sur quinze (observations I, III, IV, XII, XIV). L'Argyll est noté dans les numéros I, II, III, IV, VI, VII, XII, XIV et XV.

Du côté des muscles, le ptosis n'a été observé que dans l'observation XV, les paralysies transitoires, le strabisme et la diplopie, six fois sur quinze (numéros II, IV, VII, XI, XII et XV).

Le nerf optique a été trouvé décoloré une seule fois (n° XII).

Le champ visuel irrégulièrement rétréci est signalé dans les observations VI, VII, XII, XIV (quatre fois sur quinze).

g. — La symptomatologie qui se rapporte à la marche a présenté les particularités suivantes :

L'incoordination motrice, absolument nette, telle que l'a indiquée Duchenne dans son grand mémoire, a été notée huit fois sur quinze cas, observations (V, VI, VII, X, XII, XIII, XIV et XV).

L'abolition des réflexes rotuliens, dix fois sur quinze (numéros I, III, V, VI, X, XI, XII, XIII, XIV et XV). La perte de la notion de la position des membres au repos, dans le lit, n'est signalée que dans l'observation XI et dans l'observation XV.

La démarche ataxique talonnière est marquée quatre fois (nos IV, V, XII, XIII) ; le Romberg est apparu dix fois (nos I, III, IV, V, IX, X, XI, XII, XIII et XV) ; l'effondrement, dans six observations (nos I, II, III, XII, XIII et XV).

Si nous rapportons maintenant à 100, pour avoir plus de clarté, nous obtenons dans une progression décroissante le tableau suivant :

	ASSOCIATION HYSTÉRO-TABÉTIQUE :	TABÈS PUR :
Les douleurs.	78,5	68
Les troubles digestifs.	64,4	
Les troubles trophiques.	64,4	
Le signe de Romberg.	64,4	
Le signe de Wesphall.	64,4	
Les troubles pupillaires.	57,4	54 (Erb.).
Les troubles urinaires.	57,4	
L'incoordination motrice.	50	
Les anesthésies.	42,9	
Les paralysies des muscles de l'œil.	35,7	39 (Berger).
L'effondrement (<i>Giving way of the legs</i>)	35,7	
Les troubles du champ visuel.	24,4	
Les troubles de l'ouïe.	24,4	84 (Morpurgo).
Les atrophies optiques.	7,4	40 ^{dans le} tabès pur (Marie).

Nous pouvons donc dire, en somme, que, dans tous les cas de coexistence hystéro-tabétique réunis dans ce travail, nous avons noté les phénomènes du tabès postérieur, ordinaire ou ataxique.

Dans tous ces cas, les symptômes ont généralement la même fréquence que dans le tabès, vierge de toute association.

Nous pouvons donc dire déjà, de par la clinique et de par ce relevé, sans doute aride, mais très clair, que nos cas d'hystéro-tabès n'appartiennent pas, en ce qui concerne les symptômes tabétiques, à un type spécial, mais qu'ils tiennent tous de l'ataxie locomotrice progressive.

Voilà donc un premier élément, établi pour la constitution clinique du type tabès associé à l'hystérie; c'est l'élément tabès qui ne diffère en rien, ne se différencie en rien de la maladie parfaitement connue de Duchenne.

B. — SYNDROME HYSTÉRIQUE.

Passons maintenant au deuxième élément symptomatique, c'est-à-dire au groupe de phénomènes qui, dans l'association hystéro-tabétique, appartiennent à l'hystérie.

Dans ce groupe, nous étudierons, suivant les grandes lignes du plan de l'article *Hystérie* fait par M. Grasset dans le dictionnaire, d'abord les phénomènes paroxystiques, c'est-à-dire les diverses variétés d'attaques; ensuite les phénomènes fixes, c'est-à-dire les divers symptômes localisés et persistants que l'on peut observer du côté de la mobilité, de la sensibilité, de la circulation, des sécrétions, de la nutrition et de la vie psychique.

Nous n'avons pas ici la netteté et la précision des détails que nous avons trouvées au chapitre précédent : « Chaque cas d'hystérie a, en effet, son allure spéciale » (Grasset, p. 275); puis, se fondant sur un ou deux stigmates, les observateurs n'ont pas rapporté l'histoire symptomatique complète de la névrose.

Quoi qu'il en soit, l'étude des documents nous fournit ce qui suit.

a. — L'attaque régulière, complète, d'*hysteria major* ou attaque de la Salpêtrière, n'a été signalée que dans deux cas (nos VI et XI).

L'*hysteria minor* est plus fréquente; nous l'avons notée cinq fois (nos I, III, IX, X, XIV); les zones hystérogènes et les attaques syncopales; les attaques de sommeil, que nous rangeons à côté de l'hystérie vulgaire, sont signalées dans les observations VI, IX, XIV et XV, pour les zones, soit quatre sur quinze cas; douze pour les attaques syncopales et deux pour le sommeil.

En somme donc la grande attaque complète et les attaques convulsives incomplètes sont réalisées huit fois sur quinze cas.

b. — Du côté des phénomènes fixes, les troubles digestifs et surtout les vomissements sont réalisés dans les observations VI, XII, XIV, — soit trois fois sur quinze cas. Nous avons insisté plus haut sur la différenciation difficile de ce qui est hystérique d'avec ce qui est tabétique et sur l'enchevêtrement possible des troubles causés par les deux maladies.

Les troubles vocaux sont notés dans l'observation III : il y eut mutisme absolu ; des phénomènes du côté du larynx, sous forme de toux, sont notés dans l'observation XII : il y a là un exemple de toux hystérique.

Le passage facile du rire aux pleurs, les explosions soudaines et imprévues des spasmes de la joie et de la tristesse, sont marqués trois fois (observations II, XI, XII).

Il y a eu des contractures dans deux cas (n^{os} I et II).

L'hémiplégie passagère et fugace a été notée dans l'observation I.

Les paralysies dans quatre cas (observations II, VI, VII, XIII).

L'hyperesthésie est donnée une seule fois (n^o XII).

L'ovarie est notée cinq fois (n^{os} I, II, III, XI, XIV).

Les anesthésies passagères, paraplégies fugaces, engourdissements intermittents, occupent huit fois la scène sur quinze cas (n^{os} I, II, III, IV, VI, VII, VIII, XII).

Les tremblements névrosiques sont notés deux fois (n^{os} V et XII).

Le hoquet une seule fois (observation II) ; de même l'hémi-spasme glosso-labié (cas n^o V).

Les troubles sensoriels (œil, odorat, ouïe, goût) sont marqués huit fois sur quinze (n^{os} II, III, VI, VII, VIII, XII, XIII et XV).

Un état mental spécial ; les bizarreries de caractère, l'émotivité intense sont à tour de rôle invoqués dans les observations II, III, IV, V, XI, XII et XIV, soit sept fois sur quinze.

Il est un dernier ordre de phénomènes sur lesquels nous allons donner quelques détails, en raison de leur importance et de leur valeur diagnostique : ce sont ceux qui se rapportent aux phénomènes hystériques, observés du côté de l'œil, et ceux qui ont été fouillés curieusement en ces derniers temps, sous le nom d'*états mentaux chez les hystériques*.

Suivant l'ordre déjà indiqué plus haut, nous distinguerons les symptômes de l'œil hystérique, quant à la pupille (thèse de Pansier), quant aux muscles, quant au champ visuel.

a. — Du côté de la pupille, on peut observer le myosis, la mydriase, l'inégalité.

Dans l'observation VII, la seule où ce signe pupillaire soit cité, les pupilles étaient égales, un peu rétrécies et réagissaient peu à la lumière.

b. — Du côté des muscles, dans l'observation III nous notons une paralysie conjuguée des muscles oculaires ; dans l'observation VII, un double strabisme interne, par paralysie des deux troisièmes paires, intéressant les muscles de l'œil. Nous avons donc des troubles dans l'appareil oculo-moteur (deux fois sur quinze) et caractérisés par leur mobilité et leur fugacité.

c. — Le champ visuel est rétréci, dans l'observation II, et des deux côtés ; de même, dans l'observation III, double rétrécissement concentrique du champ visuel. Observation VI, le rétrécissement est irrégulier ; observation VII, il y a un rétrécissement double ; observation XII, le rétrécissement du champ visuel existe et est marqué surtout suivant le diamètre latéral ; observation XIII, l'œil gauche a un rétrécissement concentrique du champ visuel très accentué. Nous avons donc, sur quinze cas, six observations de rétrécissement du champ visuel.

Parinaud a récemment décrit la polyopie, la mégalopsie et la micropsie monoculaires. Dans l'observation II, on note la polyopie monoculaire gauche avec micropsie ; dans l'observa-

tion III, diplopie monoculaire avec macropsie ; dans l'observation XIII, « si nous présentons, dit Rendu, devant l'œil gauche, un objet, le malade le voit double, alors même que l'œil droit est fermé : il y a donc de la polyopie monoculaire. De même, si nous faisons regarder un petit objet, un crayon par exemple, en le rapprochant et en l'éloignant successivement de la cornée, le malade le voit avec des dimensions très variables : énorme, quand il est près de l'œil ; très petit, quand il en est loin. Ce phénomène, auquel on a donné le nom de *micro-mégalopsie*, est des plus évidents chez notre malade... »

Trois fois sur quinze, signe de Parinaud.

La vision est diminuée une seule fois (n° II) ; il y a enfin de l'amblyopie (observations VIII et XIII). Les troubles de la vision des couleurs sont l'achromatopsie (anesthésie chromatique complète) et la dyschromatopsie (anesthésie chromatique incomplète).

Dans l'observation II, on a noté la dyschromatopsie ; dans l'observation III, où la malade est si bizarrement tabétique d'un œil et hystérique de l'autre, l'œil hystérique, le droit en l'espèce, est achromatopsique pour toutes les couleurs, sauf pour le rouge ; dans l'observation VIII, la malade est dyschromatopsique, et ne voit pas le vert ; dans l'observation XIII, le défaut de perception des couleurs est expressément noté. Donc quatre fois sur quinze, il y a des troubles dans l'anesthésie chromatique.

Nous verrons, au chapitre que nous consacrerons au diagnostic, de quelle importance sont ces troubles oculaires, purement fonctionnels d'ailleurs, et qui ne correspondent, en aucun cas, à une lésion du fond de l'œil, — déjà nous pouvons dire que l'œil hystérique est essentiellement différent, au moins par les symptômes, de l'œil tabétique, — ils ne se ressemblent en rien.

d. — Dans sept cas sur quinze, nous avons noté les troubles

psychiques. Ces troubles ne diffèrent en rien de ceux que l'on a rangés dans l'étude de l'état mental des hystériques (1).

Les hystéro-tabétiques ont une impressionnabilité excessive ; ils sont tous, ou presque tous, dès leur enfance, des émotifs, pleurent à propos de rien, se font des moindres incidents de la vie banale des conceptions colossales. Leur caractère est mobile, onduoyant et divers.

Dans l'observation II, la malade est morose, triste ; elle a, de temps en temps, des accès de fou rire. Dans l'observation III, c'est une femme très émotive, qui pleure à propos de rien, à la moindre contrariété, en voyant passer un enterrement, en assistant à une première communion, en entendant jouer un morceau de musique triste. La malade du numéro IV est très émotive. L'individu qui fait le sujet de l'observation V a l'air préoccupé, anxieux ; dans l'observation II, dès le plus jeune âge, le sujet était nerveux, s'irritait facilement, pleurait et riait pour des motifs futiles ; il eut même une diminution de la mémoire, des délires, des hallucinations visuelles et auditives. Dans l'observation XII, l'histoire psychique est complète et curieuse : dès l'âge de trois ans, notre malade était capricieuse, irascible et jetait volontiers ses sabots à la tête de ses compagnes ; d'ailleurs, très impressionnable, très émotive, elle a des hallucinations après la mort de son mari et doit être enfermée quelques semaines : l'hystérie confine ici à la psychopathie. Etat particulier d'exaltation, d'anxiété. La malade ne peut répondre simplement aux questions qui lui sont posées ; elle a toujours des périphrases confuses, qu'elle agrémente de réflexions de tout ordre, généralement insignifiantes. Elle s'inquiète outre mesure de ce qu'on lui demande et de ce qu'on lui fait. Son exaltation est courte et factice ; elle change d'idée brusquement. Elle dit

(1) P. Janet, Grasset, Pitres, Huchard et Axenfeld.

avoir changé de caractère et avoir acquis une susceptibilité telle, que son entourage le lui a vivement reproché. Elle a de l'amnésie transitoire et, sans motif, des accès de rire ou de pleurs; des accès de baillements...

Voilà un exemple remarquable de troubles psycho-hystériques et absolument typique.

Si nous reportons, comme nous l'avons fait pour l'ataxie, à 100, nous avons la progression décroissante qui suit :

ASSOCIATION HYSTÉRO-TABÉTIQUE :		HYSTÉRIE PURE :
Les anesthésies	50	Briquet : 60
Les troubles psychiques, l'état mental. .	50	
Les troubles oculaires en bloc	33	
L'ovarie	33,7	
Les crises d' <i>hysteria minor</i>	21,4	Même pourcentage pour l'hystérie pure
Les paralysies	21,4	
Les zones hystérogènes.	21,4	
Les spasmes du rire et des pleurs.	21,4	
Les troubles gastro-intestinaux	21,4	
La grande hystérie	19,2	
Les troubles vocaux	7,1	
Les tremblements	7,1	
Le hoquet	7,1	
Les troubles sensoriels, goût, odorat, ouïe	21,4	

Ici, comme nous l'avons dit plus haut, nous pouvons conclure que, dans tous les cas d'ataxo-hystérie, nous avons trouvé signalés les phénomènes d'hystérie.

Dans tous ces cas, les symptômes ont généralement la même fréquence que dans l'hystérie, vierge de toute association.

Nous pouvons également dire, de par la clinique, que nos cas d'hystéro-tabès n'appartiennent pas, en ce qui concerne l'hystérie, à un type névrosique spécial et hybride, mais qu'ils tiennent de l'hystérie commune.

Voilà donc établi le second élément qui nous sert à édifier

la constitution clinique du tabès associé à l'hystérie; c'est l'élément hystérie qui ne diffère en rien, ne se différencie en rien de la névrose ordinaire.

La conclusion générale de ce relevé symptomatique de l'hystérie et du tabès nous paraît évidente :

Dans tous les cas, relatés dans ce mémoire, on a noté le ou les symptômes de l'hystérie. Donc, nous pouvons dire, complétant une démonstration que nous avons esquissée plus haut, que tous nos cas d'hystéro-tabès n'appartiennent pas à un type spécial, qui, par la combinaison de l'hystérie et du tabès, donnerait naissance à une entité morbide nouvelle, qui ne serait ni le tabès ni l'hystérie. Les symptômes hystéro-tabétiques tiennent de l'hystérie et du tabès.

Cette conclusion ferme étant posée, arrivent trois autres questions qui pourront peut-être paraître secondaires, mais dont nous ne pouvons cependant nier le vif intérêt : quelle relation y a-t-il entre l'hystérie et le tabès, juxtaposés sur le même organisme ? Quelle est la maladie, névrosique ou organique, qui est la première en date ? L'hystérie joue-t-elle, par rapport au tabès, le rôle d'agent provocateur ou inversement ? Quelle est l'influence qu'exercent mutuellement l'une sur l'autre les deux maladies ?

1^o Les deux maladies commencent-elles en même temps ? Quelle est celle des deux qui commence la première et en quels cas ?

D'abord, la simultanéité du début par l'ataxie et par l'hystérie n'est signalée dans aucune de nos observations. C'est toujours ou l'hystérie qui a commencé ou l'ataxie locomotrice ; jamais elles n'ont éclaté au même instant.

Un début curieux, c'est celui que signale Joffroy dans l'observation IX : l'ataxie et la maladie de Basedow commencent en même temps.

Sur nos quinze cas, neuf ont débuté par l'hystérie, six par le tabès.

Sur les neuf cas qui ont débuté par l'hystérie, il y a sept femmes et deux hommes.

Sur les six cas qui ont débuté par le tabès, il y a quatre hommes et deux femmes. Encore faut-il dire et une seule femme, car l'observation de Suckling n'est pas précisément, à ce sujet, très explicite.

Il reste donc cette proportion renversée suivant le sexe : les femmes entrent dans l'association hystéro-tabétique par l'hystérie, les hommes y entrent par le tabès.

Nous sommes autorisé à poser les conclusions suivantes, qui ne sont que des constatations de faits positifs :

a. — Dans l'association du tabès et de l'hystérie, le début se fait plus souvent par l'hystérie que par le tabès.

b. — Chez la femme, c'est l'hystérie qui est la première en date ; le tabès le premier est l'exception.

c. — Chez l'homme, c'est le tabès qui est le premier en date ; l'hystérie la première est l'exception.

2^o Nous devons nous efforcer de répondre à la seconde question : l'hystérie joue-t-elle par rapport au tabès le rôle d'agent provocateur et *vice-versa* ?

Vulpian (page 246) dit : « L'hystérie me paraît exercer une influence moins discutable (que l'onanisme, les excès vénériens) dans la production de l'ataxie progressive. Il n'est pas très rare, effectivement, de constater que des femmes atteintes d'ataxie ont été auparavant, pendant des années, tourmentées par tous les accidents de l'hystérie convulsivante ou autre. Il ne me paraît pas douteux, que l'hystérie par elle-même, surtout l'hystérie convulsive, puisse amener le développement de l'ataxie locomotrice progressive ».

L'hystérie donc provoque le tabès. Le tabès en fait autant pour l'hystérie.

« En d'autres cas, en effet, dit M. Charcot, c'est l'ataxie qui prend les devants et précède l'apparition de l'hystérie. »

Georges Guinon range le *tabès dorsalis* parmi les causes provocatrices de l'hystérie (1). « Si la névrose se développe chez un sujet déjà en puissance de tabès, il est démontré, — M. Georges Guinon l'a mis en lumière —, qu'on ne peut refuser au tabès un rôle qu'on accorde à d'autres maladies, et que la sclérose des cordons postérieurs peut être un agent provocateur de l'hystérie » (2).

« Lorsqu'au contraire l'hystérie persiste, il ne semble pas qu'elle puisse avoir d'influence sensible sur l'apparition du tabès ». (Souques). — « Dans tous les cas, ajoute-t-il, rien n'est plus délicat que de saisir, à l'état naissant, les premières manifestations de la seconde maladie. On risquera fort de les attribuer à l'affection première, qui semble seule et qui, en réalité, n'est que prédominante, à moins qu'on ne préfère la négliger ou en faire abstraction... »

Il ne répugne pas à l'esprit de Charcot que l'hystérie et le tabès jouent, l'un par rapport à l'autre, le rôle d'agent provocateur (3) : « il est évidemment possible qu'il en soit ainsi, dit-il, dans un certain nombre de cas », et il ajoute immédiatement : « il ne faut pas oublier qu'ataxie et hystérie représentent deux membres d'une même famille nosographique ; il est donc naturel qu'elles se montrent coexistantes sur un terrain particulièrement favorable à l'éclosion des semences de ce genre ».

Voilà donc l'opinion des auteurs : l'hystérie est provoquée par le tabès ; — le tabès est provoqué par l'hystérie, — peut-être moins fréquemment : nous traduisons, sous cette forme

(1) Guinon, *Agents provocateurs de l'hystérie*, thèse ; Paris, 1889.

(2) Souques, thèse, p. 161.

(3) Charcot, *Leçons* du 12 juin 1888.

restrictive, l'opinion de Souques, — mais, en réalité, la névrose peut provoquer la lésion organique, et *vice-versa*.

Mais il est un fait que nous voulons bien mettre en lumière, parce que c'est ce fait qui nous paraît expliquer, dans une large mesure et avec une suffisante clarté, le rôle de l'hystérie par rapport au tabès ou inversement. Nous y consacrerons un important chapitre ; car, en matière d'association hystéro-organique en général et d'association hystéro-tabétique en particulier, plus peut-être que partout ailleurs, le mot d'Auguste Comte est parfaitement vrai : « Les morts dominent les vivants ».

« Il ne faut pas oublier, disait Charcot, que le tabès et l'hystérie appartiennent l'un et l'autre à la grande famille neuropathologique, et que, bien qu'il s'agisse là d'espèces morbides distinctes radicalement, elles se tiennent cependant par les liens de l'hérédité de transformation ».

C'est bien là, dans les antécédents neuropathologiques, que gît l'explication de cette association d'une névrose et d'une lésion organique. Hystérie et tabès ont une commune hérédité et, avant elles, et les causant, sont des groupes identiques de maladies. Quoi d'étonnant que, sur l'individu, lorsqu'une d'elles est réalisée, elle appelle l'autre ? N'est-ce pas là un exemple de plus de cette grande loi, qui veut que les maladies nerveuses s'attirent entre elles, se rapprochent et se juxtaposent souvent, n'étant au fond que les modalités diverses d'une souche commune, que les branches divergentes d'une famille neurologique, la même en substance ?

Et cette explication de la juxtaposition des deux maladies par leur hérédité nerveuse, unique et commune, est assez générale pour réfuter les objections qui ne manqueraient pas de surgir, si l'on s'en tenait pour l'une et pour l'autre au rôle d'agent provocateur pur et simple. Prise ainsi : l'hystérie engendre le tabès, la formule est trop étroite et passible d'objections.

Pourquoi, si l'hystérie engendre le tabès, n'y a-t-il pas plus de tabétiques hystériques ? Il y a, comparativement, de par le monde, un nombre beaucoup plus considérable d'hystériques que d'ataxiques de Duchenne. Si ce rôle de cause provocatrice était réel, il faudrait qu'il y eût parallélisme entre les deux affections : les deux courbes numériques de l'hystérie et du tabès seraient superposables. Or, il n'en est rien. Le nombre de femmes tabétiques n'est pas grand. L'hystérie, dans le sexe faible, est monnaie courante. La formule est ici en défaut.

Le même reproche, on peut le retourner du côté du tabès : si le tabès provoque l'hystérie, pourquoi n'avons-nous pas un plus grand nombre d'hystériques tabétiques ? Ici encore, pas de parallélisme, pas de relation bien évidente de cause à effet.

C'est donc que l'hérédité reste « la cause des causes ». Et, en la mettant à la base de toutes ces manifestations, elle éclaire puissamment leurs rapports de cause à effet. Dans les cas de Joffroy, pour nous en tenir à ceux qui sont rapportés dans ce travail, nous avons sur les mêmes sujets, coexistence du tabès, de l'hystérie et de la maladie de Basedow. Eh bien ! quels sont les rapports — en tant que cause provocatrice — de l'une de ces maladies vis-à-vis des autres ? Est-ce la maladie de Basedow qui est la provocatrice ? est-ce l'hystérie ? est-ce le tabès ?

Il est bien plus simple de ne voir là qu'une des modalités de l'hérédité.

Combien il est difficile et délicat d'assigner à chacune des maladies ce qui lui revient à l'exclusion de ce qui appartient aux autres ! Pour nous, ce qui domine et est réellement intéressant, ce n'est pas l'agent provocateur, hystérie ou tabès, c'est ce qu'il y a derrière ce tabès et cette hystérie, c'est le *terrain névropathique*. Qu'importe, au fond, que l'hystérie soit la première en date ; le tabès peut être aussi le premier ou

même l'épilepsie. — ou la sclérose en plaques... Ce qui importe, c'est la tare originelle, c'est la tare héréditaire, qui permet l'éclosion et le développement des différentes affections nerveuses, aussi bien névrosiques qu'organiques. De même que chez le même individu peuvent s'associer plusieurs délires, le délire des dégénérés, par exemple, et le délire épileptique, de même, chez la même personne, peuvent coexister l'hystérie et la vésanie, l'ataxie locomotrice et la neurasthésie. Ni dans un cas, ni dans l'autre, ce n'est pas le délire des dégénérés qui provoque le délire épileptique, ni la vésanie ou l'hystérie qui provoquent, au sens propre du mot, l'ataxie ou la neurasthésie : il s'agit des manifestations multiples d'une cause unique, *l'hérédité nerveuse*.

3^e. Quelle est maintenant, quant à l'évolution, l'influence réciproque du tabès et de l'hystérie associés ?

« Il est fréquent, dit Souques (page 162), de voir, en matière de pathologie nerveuse, les symptômes d'une affection préexistante s'atténuer, s'effacer lorsqu'une seconde maladie fait son apparition. Cette dernière peut, en effet, se développer au détriment de la première, en quelque sorte, grandir et dominer bientôt la scène morbide. Ce fait est possible, dans les cas complexes d'association hystéro-organique, d'hystérie et du tabès, par exemple.

» Mais, dans ces cas, une distinction est nécessaire.

» Le tabès est-il primitif ? On peut voir exceptionnellement les signes tabétiques s'atténuer : règle générale, ils ne sont pas notablement influencés par le développement de la névrose hystérique.

» L'hystérie est-elle la première en date ? Dans ce cas, on voit souvent les manifestations de la névrose disparaître ou s'effacer quand survient le tabès. »

Charcot revient, avec beaucoup d'insistance, sur cette influence réciproque : « Dans l'association, dans la juxtaposition

des types morbides (hystéro organiques), chacun des composants conserve son autonomie. Et à ce propos, je vous ferai remarquer qu'il est fort heureux, en pratique, que les choses soient réellement ainsi; car autrement, comment le clinicien pourrait-il apprendre jamais à s'orienter, au milieu de groupes symptomatiques innombrables n'offrant pas de cohésion naturelle, et toujours prêts au changement, à la métamorphose? »

Nous voilà en présence de deux opinions : pour Charcot, les deux maladies ne s'influencent pas; pour Souques, l'hystérie s'efface devant le tabès, mais le tabès continue sa marche devant l'hystérie.

Nous avons, de par l'étude complète des symptômes, acquis cette conviction : dans l'association hystéro-tabétique, les symptômes de l'hystérie et du tabès offrent une véritable fixité, une originalité réelle; ils ne diffèrent en rien de ce qu'on observe dans le tabès seul et dans l'hystérie seule. De là, cette conclusion, que nous adoptons pleinement : « Les complexus nosologiques dont il s'agit ne représentent pas, en réalité, des formes hybrides, produits variables et instables d'un mélange, mais plutôt le résultat d'une association, d'une juxtaposition, dans laquelle chacun des opposants conserve son autonomie » (1).

Ceci est donc évident; mais, allant plus loin, essayons de savoir exactement comment se comportent les deux maladies.

Dans l'observation I, la névrose tend à s'effacer à mesure que se développe l'ataxie; à une période de transition, les phénomènes hystériques et tabétiques se sont entremêlés.

C'est le seul de nos cas où la chose soit aussi nette.

Dans toutes nos autres observations, l'influence des deux maladies, l'une sur l'autre, ne se trouve pas indiquée —, dans la majorité, les symptômes de l'une et de l'autre sont enche-

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, p. 152.

vêtrés —, telle l'observation XIV —, sans que rien fasse prévoir si l'une des deux s'effacera devant l'autre.

Nous ne pourrions donc que nous livrer à des hypothèses gratuites. — Nous devons laisser la question entière, n'ayant pas ici les données suffisantes pour la résoudre.

Mais, en résumé, la seule influence réciproque paraît résider dans la marche générale des deux maladies. L'ataxie est généralement de marche immuable et progressive ; l'hystérie, au contraire, est mobile et curable. Encore faudrait-il ne pas accorder à ce contraste une trop grande importance ; le tabès a des phases de longue rémission ; l'hystérie, « si elle dure trop, si elle reste trop longtemps fixée sur la même région, peut aboutir à une vraie lésion organique de ce département, et le tableau symptomatique ne change pas, et il faut l'autopsie pour démontrer que cette vieille névrosique à contractions très anciennes a ses cordons latéraux, non plus seulement hystériques, mais sclérosiques » (1).

(1) Grasset, Article *Hystérie*, p 242.

CHAPITRE TROISIÈME

DIAGNOSTIC

I. — Désarroi nosologique né de la création de néologismes mal appliqués à des maladies nouvelles. — Raisons qui expliquent la difficulté de ce chapitre.

II. — Signes capitaux de l'ataxie locomotrice progressive et de l'hystérie. — Diagnostic du tabès et des pseudo-scléroses (Souques).

III. — Étude des pseudo-tabès. — Critique de cette appellation. — Syndrômes simulateurs (Souques).

a) Pseudo-tabès hystérique: ses caractères. — Œil hystérique et œil tabétique.

b) Pseudo-tabès syringomyélique.

c) Pseudo-tabès toxiques qui doivent se ranger sous les chefs de :
Paralysies toxiques à type de flexion. } Leurs caractères.
Névrites périphériques.

d) Tabès héréditaire (maladie de Friedreich).

e) Tabès combiné.

f) *Paramyoclonus multiplex* (maladie de Thompson). — Astasie. — Abasie.

g) Syndrôme cérébelleux: ses caractères.

h) Pseudo-tabès névropathique.

i) Ataxie hystérique de Lasègne.

Conclusions. — Le diagnostic d'association hystéro-tabétique est avant tout un diagnostic qu'on ne peut formuler que par exclusions, par éliminations successives.

Ce chapitre, que nous voulons consacrer au diagnostic de l'hystéro-tabès, n'est pas un chapitre complètement écrit en des publications diverses et qu'on peut faire en groupant les signes réunis par les auteurs. Ici, règne encore l'obscurité la plus grande, et même, pouvons-nous dire, le désarroi nosologique le plus complet.

La neuropathologie, entrée récemment dans la voie brillante des productions et des publications, s'est enrichie de termes neufs et de déterminations jusqu'à ce jour inconnus. Or, le discernement le plus pur n'a pas, en tous les cas, dicté le choix de telle expression plutôt que de telle autre, et de cette accumulation de désignations, quelques-unes bizarres, ou baroques, ou mal expliquées, est née l'anarchie nosologique. Que signifient d'une façon bien précise, bien nette, le terme de pseudo-tabès, de pseudo-tabès infectieux ? le terme de pseudo-tabès toxique ? Que veut dire ce mot de nervo-tabès ? Et le tabès hystérique ? et le *paramyoclonus multiplex* ? Et l'ataxie cérébelleuse ?

Ne peut-on pas reprocher à ces appellations de ne pas s'appliquer à des choses bien claires à l'esprit ? Et pourquoi décorer du nom de tabès, ce qui n'a jamais appartenu au tabès ?

Il importe donc de faire des choix plus judicieux et de porter la cognée dans ce fatras de termes qui ne sont pas dignes de notre époque. Ici, ce n'est pas le lieu : contentons-nous de signaler le défaut. En tout cas, il est si flagrant, qu'il a apporté le trouble, sinon plus, dans la terminologie des maladies nerveuses.

Il ne sera pas facile d'établir le diagnostic du syndrome tabétique. Il a suffi, en ces derniers temps, que dans une affection quelconque il y eût de l'ataxie des mouvements, pour qu'on décorât cette maladie du nom de tabès : tabès héréditaire, tabès combiné... D'autres, se fondant sur quelques similitudes symptomatiques, ont créé des groupes nosographiques complets, étiquetés également du nom de tabès : pseudo-tabès alcoolique, arsenical, saturnin, .. nervo-tabès périphérique, .. enfin des entités nouvelles ont vu le jour, et qu'on a rapprochées du tabès : maladie de Thomsen, *paramyoclonus multiplex*.

De ces dénominations neuves, de cette éclosion rapide de travaux récents, est donc résulté la confusion ; de là, la néces-

sité de faire, d'une manière bien précise, le diagnostic du tabès de Duchenne.

Du côté de l'hystérie, les mêmes inconvénients, les mêmes difficultés n'apparaissent pas. Mais, qu'on y regarde de plus près, et l'on s'apercevra que ce n'est là qu'une apparence : au fond, le diagnostic de l'hystérie est toujours sérieux. La grande névrose est la grande simulatrice : elle prend si bien le masque de nombreuses affections, qu'on ne la dépiste que difficilement. Mais ici, nous aurons un fil conducteur, un fil d'Ariane : ce sont les travaux de Souques (1), les travaux de Gilles de la Tourette, les leçons de Charcot, qui nous seront d'un secours puissant.

Voilà donc la difficulté. Comment la résoudrons-nous ? Comment, au total, pourrons-nous affirmer : ceci est de l'hystérie ; ceci est du tabès ; ceci est de l'hystéro-tabès ?

Nous rechercherons d'abord quels signes nous permettent de reconnaître l'ataxie progressive ; quels signes nous mettent en mesure de diagnostiquer l'hystérie.

Partant de ces points de repère solides, de ces données diagnostiques précises, nous reconnâtrons forcément l'association hystéro-tabétique, qui n'est qu'une combinaison de l'une et de l'autre.

Il ne s'agira plus alors que de faire le diagnostic de l'hystéro-tabès, avec ce que Blocq appelle les affections tabétiques et les affections miméto-tabétiques, que nous groupons dans le tableau suivant :

(1) *Syndrômes simulateurs de l'hystérie.*

Affections tabétiques. (Paul Blocq, <i>Gazette des Hôpitaux</i> , 22 mars 1890).	Moelle	{	Tabès vrai.	
			Tabès héréditaires.	
			Tabès combinés.	
			Phénomènes tabétiques de syringomyélie.	
	Nerfs	{	Pseudo-tabès	a) toxiques { alcool.
				arsenic.
			Nervo-tabès	b) infectieux { plomb.
				(bériberi) diabète.
Affections miméto- tabétiques.	Névroses	{	Pseudo-tabès neurasthénique.	
			Tabès hystérique.	
			Maladie de Thompsen.	
			Abasie.	
	Ataxie cérébelleuse	{	<i>Paramyoclonus multiplex</i> .	
			néoplasique.	
			de Ménière.	
			de la sclérose en plaques.	

A. TABÈS VRAI, ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE (Duchenne).
— Il serait, à coup sûr, superflu de retracer une fois de plus le tableau classique du tabès vrai. Il est trop connu et ne peut avoir une réédition en ce mémoire. Nous voulons simplement mettre en relief les signes *générateurs*, comme dit Blocq (1), de cette maladie, les signes qui servent à la diagnostiquer et à la différencier.

Charcot (2) disait : « Le tabès a ceci de particulier, qu'avec un nombre restreint de symptômes, environ une vingtaine en tout, il donne lieu aux combinaisons les plus imprévues, analogues à celles que l'on pourrait obtenir en mettant sur vingt-cinq morceaux de papier jetés au hasard dans un chapeau, les vingt-cinq symptômes du tabès. Toutes les combinaisons, formées par une semblable loterie, peuvent se trouver réalisées par la clinique... ».

(1) Blocq, *Etudes sur les maladies nerveuses*, p. 140.

(2) Charcot, *Gazette des Hôpitaux*, p. 453 ; 1893.

Quels sont les vingt-cinq signes que nous pourrions mettre dans le chapeau ?

D'abord, l'ataxie locomotrice progressive débute tard : les quelques cas, cités dans les auteurs, ayant débuté de dix-sept à vingt-cinq ans, sont l'exception.

Les cas complets, ceux qui réalisent toute la série tabétique, sont fort rares, parce que la maladie est longue, parce que certains symptômes disparaissent spontanément dans tel cas, tandis que les mêmes persistent indéfiniment dans tel autre.

Ce qui peut être non pathognomonique — il est contraire à la clinique et à la vérité qu'une maladie se juge par un symptôme unique, ce qui peut être exceptionnellement, même jamais ; imité, copié par les autres maladies, c'est :

1° L'amaurose tabétique (mais qui manque parfois dans le tabès) ;

2° Le signe d'Argyll-Robertson ; il ne se trouve que dans le tabès et la paralysie générale ;

3° Des troubles oculaires variés, observés aussi dans les névrites ;

4° Les crises viscérales et les troubles vésicaux semblent avoir une marche spéciale, une allure distincte : ici, encore, on les retrouve admirablement imités par l'hystérie.

Ces quatre signes peuvent constituer le syndrome tabétique, — syndrome relatif bien entendu — puisque ces signes ne furent jamais autre part que dans le tabès, l'hystérie et la paralysie générale.

Les signes suivants ont certes une valeur grande, mais ils peuvent être dépiqués un peu partout, et plus spécialement dans un groupe important que nous étudierons tantôt et qu'il nous faudra différencier de l'hystéro-tabès et du tabès vrai : le groupe des *Pseudo-Tabès*.

1° L'abolition des réflexes. — On la voit aussi dans la mala-

die de Friedreich ; — dans certaines scléroses combinées ; — dans la syringomyélie ; — dans tous les pseudo-tabès.

2° Les douleurs fulgurantes et les altérations de la sensibilité. — On les a notées dans la syringomyélie ; — dans les pseudo-tabès ; — dans les neuro-tabès... Les douleurs fulgurantes ont des caractères assez nettement tranchés, mais seulement dans les cas types.

Localisées souvent aux membres inférieurs, rarement aux membres supérieurs, elles procèdent par accès et coïncident avec les ressauts météorologiques. Ce qui les stigmatise, c'est le caractère fulgurant, l'éclair, rapide, aigu, instantané.

Il existe, dans le tabès, d'autres phénomènes douloureux qui lui sont propres : telles la douleur en ceinture, la sensation de constriction permanente, siégeant au niveau du rebord des fausses côtes et persistant parfois avec une ténacité désespérante ; tels aussi les fourmillements du cubital, sur lesquels Charcot insistait fréquemment.

3° Les troubles objectifs de la sensibilité sont fréquents. La perte du sens musculaire peut acquérir une grande intensité. Cette perte n'est pas pathognomonique ; le retard des perceptions est assez commun.

a. — Au repos, les mouvements commandés sont possibles, mais manquent de précision.

b. — Dans la station debout, les pieds rapprochés, les yeux fermés, le malade tombe (signe de Romberg).

Or, il n'y a rien de pathognomonique, puisque le Romberg peut dépendre autant de la paralysie que de l'ataxie.

c. — Dans la marche, le tabétique a un type qui lui est propre ; il lance ses jambes de côté et d'autre ; il projette en avant le membre inférieur étendu, fléchissant à peine le genou ; le pied retombe en bas, le talon premier. — Or, ce type n'est pas constant.

4° Le *Giwing way of the legs*, l'effondrement, le fléchisse-

ment brusque des jambes au niveau des jarrets, est assez particulier, car il ne se retrouve guère que dans quelques cas de maladie de Basedow (Charcot).

5° Les troubles trophiques, et, en particulier, les atrophies musculaires, ne surviennent guère, dans la maladie de Duchenne, que vers la fin de la maladie. Aussi, ce signe présente-t-il une certaine valeur, quant à la distinction de plusieurs tabès, où il apparaît au contraire dès le début.

6° Il en est de même des perversions des réactions électriques des muscles, qu'on n'a guère occasion de noter, dans le tabès, qu'aux dernières périodes de l'évolution morbide.

7° Les fractures spontanées (mal perforant, arthropathies), ne sont pas propres à la maladie de Duchenne.

On les a signalées dans les névrites, la syringomyélie, la lèpre....

Voilà donc les signes qui peuvent permettre de reconnaître le syndrome tabétique, au moins lorsqu'ils sont groupés.

B. HYSTÉRIE. — « Encore que ses allures soient capricieuses, l'hystérie a sa physionomie propre, laquelle résulte de la constance et de la similitude de quelques-uns de ses traits, qui sont les stigmates ». (Blocq, p. 63).

Les stigmates sont des signes qui, par la fréquence de leurs constatations, la spécificité de leurs caractères, la fixité de leur durée, peuvent être regardés comme pathognomoniques en quelque sorte de l'hystérie.

Les stigmates que nous allons étudier, les seuls sur lesquels l'accord est unanime, ressortissent :

α. A la sphère de la motilité (Diathèse de contractures).

β. A la sphère de la sensibilité générale (anesthésies ; hyperesthésies ; zones hystérogènes), — et de la sensibilité spéciale (troubles de l'audition, de la vision, de l'odorat et du goût).

γ. A la sphère de la nutrition (variations des excréctions urinaires).

α. — *Diathèse de contractures*. — Si, chez un hystérique, on presse les masses musculaires, on tire un membre, on applique un diapason en vibration sur les tendons ou le muscle lui-même, si on fait une constriction à l'aide d'un lien élastique, on réalise et on provoque une *contracture* ; contracture formée immédiatement, brusquement, et atteignant d'emblée son summum d'intensité ; elle est spasmodique.

Ceci est un stigmatisme hystérique par excellence.

β. — La sphère de la sensibilité est la plus riche en stigmates. Nous n'avons pas à savoir quelle est leur pathogénie ; nous n'avons pas à prendre parti pour l'explication psychologique, pour la théorie de Janet et Binet (l'anesthésie hystérique est le résultat d'une dissociation de la perception), ou celle de Blocq et Onanoff (l'anesthésie hystérique est le résultat d'une perception non dissociée, mais inconsciente).

1° Quels sont les caractères génériques des anesthésies hystériques ?

La durée du temps de la réaction simple est diminuée.

Les réflexes et les réflexes de tout ordre, réflexes cutanés, réflexes tendineux, sont conservés, sont indemnes.

Le pincement de la peau anesthésique provoque la dilatation pupillaire, de la même façon que le pincement d'une partie intacte.

Les réflexes vaso-moteurs sont également normaux.

Ce n'est pas de l'hypo-esthésie : c'est de l'anesthésie complète, intense.

Le mode de distribution est systématisé (P. Janet), ne correspond pas à des territoires nerveux anatomiquement délimités.

Les anesthésies hystériques n'entraînent pas de gêne fonc-

tionnelle; leur évolution est bizarre, apparaissant et disparaissant brusquement.

Généralement, l'anesthésie est complète, c'est-à-dire qu'il y a abolition de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température; ... rarement dissociée, comme dans la syringomyélie, ... souvent superposée aux paralysies, aux spasmes, aux œdèmes, aux contractures.

2^o *Hyperalgésies*. — Quels sont leurs caractères ?

Toutes les impressions sensibles sont perçues comme des douleurs, même les plus légères; elles sont disséminées et distribuées par plaques ou par segments. Localisées en des points circonscrits, elles deviennent des *Zones hystérogènes*, qui, par pression plus forte, sont fréno-hystériques, spasmo-frénatrices.

« *αφή* (contact), *ἄλγος* (douleur); haphalgie, « variété de paresthésie, caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense, à la suite de la simple application sur la peau de certaines substances (or, cuivre), qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact » (Pitres).

C'est la sensibilité spéciale qui, dans l'hystérie, offre les stigmates les plus significatifs.

Le *Blépharospasme* a la plus grande valeur, et, sous l'apparence d'une occlusion des paupières, n'existe guère que dans l'hystérie.

Le blépharospasme est tantôt clonique, tantôt tonique, avec ou non de la photophobie. Les voiles palpébraux donnent au toucher une sensation vibratoire et opposent une certaine résistance, quand on essaye d'ouvrir l'œil; le blépharospasme s'accompagne d'insensibilité de la cornée et de la conjonctive; d'anesthésie en zone circulaire autour de l'organe.

Polyopie: le malade voit deux ou plusieurs objets d'un seul œil à distance rapprochée.

Mégalopsie : l'objet est vu colossal. *Micropsie* : il est vu tout petit.

Amaurose : affaiblissement de la vue, pouvant aller jusqu'à la cécité complète ; elle apparaît brusquement et disparaît de même ; elle accompagne le blépharospasme ; bilatérale, unilatérale (accompagnant l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle), elle n'est manifeste souvent que dans la vision monoculaire.

Rétrécissement concentrique régulier du champ visuel : stigmate le plus important ; à peu près exclusif de l'hystérie (il est en effet transitoire dans l'épilepsie, survenant après l'accès et ne lui survivant pas), non encore complètement élucidé dans le syndrome syringomyélique.

Il y a des stigmates hystériques du côté de la vision des couleurs ; l'achromatopsie est moins fréquente que la dyschromatopsie. L'ordre dans lequel disparaissent les couleurs est presque toujours le même. Ainsi, dans l'hystérie, le violet disparaît le premier, puis le vert, le bleu, le jaune, le rouge qui persiste.

Dans le tabès, c'est le rouge qui disparaît le premier.

Du côté de l'oreille, on a signalé l'hypoacousie, surdité hémilatérale sans lésions.

Du côté de l'odorat, on a noté l'anosmie, l'hémi-anosmie.

Du côté du goût, on a signalé l'agueusie, ou l'hémi-agueusie.

7. Au point de vue de la trophicité, nous devons marquer l'abaissement du taux de l'urée, du résidu fixe et l'inversion de la formule des phosphates :

Les phosphates terreux sont aux alcalins comme 1 est à 3 (non en crises).

Les phosphates terreux sont aux alcalins comme 4 est à 1 (attaques).

Nous sommes maintenant en possession des éléments qui nous permettent le diagnostic de l'hystérie pure ou de l'ataxie locomotrice progressive : essayons dès lors de nous créer

quelques points de repère dans le travail d'élimination des pseudo-tabès.

D'abord, nous éliminons les *pseudo-scléroses* (Souques, page 39), c'est-à-dire que nous ne mettons pas en parallèle avec l'hystéro-tabès, ces observations paradoxales, dans lesquelles les symptômes avaient fait diagnostiquer une maladie du système nerveux, et dans lesquelles l'autopsie ne révélait rien qui fût capable d'expliquer les phénomènes constatés pendant la vie. Nous sommes encore sur un sol non défriché; les pseudo-scléroses ne sont pas suffisamment connues pour que nous les fassions intervenir....

Westphal (1) inventa le mot, à l'occasion de deux cas de Lange. Babinsky (2), Pitres (3), Oppenheim (1887), d'autres encore, en rapportèrent quelques exemples.

Or, il paraît bien que cette idée deviendra plus exacte, à savoir : que tous ces faits ne sont que des faits hystériques; qu'il ne faut pas voir là une névrose nouvelle; en certaines observations, l'hystérie est incontestable; si, en d'autres, elle est discutable, c'est qu'il s'agit d'associations hystéro-organiques, encore mal délimitées.

Ceci n'étant pas de notre sujet, abordons tout de suite le diagnostic des pseudo-tabès.

Qu'entend-on par pseudo-tabès?

« On a étudié sous le nom de pseudo-tabès des affections morbides qui peuvent offrir un tableau analogue à celui de la maladie de Duchenne. » Leval-Piquechef (4), à qui nous empruntons cette définition, et qui a fait de ces pseudo-tabès une bonne étude, les rattache aux causes suivantes :

(1) Archiv. fur Psych., 1883.

(2) Babinsky, thèse de Paris.

(3) Pitres, *Archives de neurologie*, 1888.

(4) Leval-Piquechef, thèse de Paris, 1885.

Pseudo-tabès (Leval-Piquechef)	{	par intoxication	{ alcool plomb,
			sulfure de carbone.
		par maladies infectieuses	{ diphtérie, variole,
		par diabète.	fièvres éruptives.
		pseudo-tabès des névropathes.	

« On appelle pseudo-tabétiques, dit Pitres (4), les malades qui, sans avoir les lésions médullaires caractéristiques de la maladie de Duchenne, présentent néanmoins un ensemble de symptômes sensitifs et moteurs, rappelant plus ou moins fidèlement le tableau de l'ataxie locomotrice progressive. Parmi ces malades, les uns sont atteints d'affections du cervelet (pseudo-tabès cérébelleux); les autres, de lésions non systématisées de la moelle (pseudo-tabès de la sclérose en plaques, ... névrotique, ... névropathique, ... etc... »

Ces deux citations sont complétées par celle de Blocq, que nous avons donnée plus haut.

Or, il est bien clair que ce terme de *pseudo-tabès* est franchement mauvais; il n'a pas de signification précise; il ne correspond pas à une entité morbide nettement définie; il est créé sur de simples ressemblances.

Il n'y a pas de pseudo-tabès, pas plus qu'il n'y a de pseudo-rhumatismes. On est rhumatisant, ou bien on ne l'est pas; de même, on est tabétique, ou bien on ne l'est pas.

Il y a simplement — et on n'a pas voulu exprimer autre chose, — il y a des syndrômes, des affections, des maladies qui simulent un autre syndrôme, une autre maladie; qui lui ressemblent par quelques points.

Pourquoi alors conserver un terme qui peut prêter à la confusion? L'expression de Souques (p. 127 de sa thèse), nous paraît plus précise et doit être conservée: ce sont des *syndrômes simulateurs*.

(5) Pitres, *ibid.*, t. I, p. 465.

Le pseudo-tabès alcoolique n'éveille pas à l'esprit une idée aussi claire que celle qu'évoque le terme plus précis de syndrome simulant le tabès par intoxication alcoolique. Le pseudo-tabès hystérique devient plus clairement le syndrome hystérique simulateur du tabès.

Ceci posé, étudions le pseudo-tabès hystérique des auteurs, qui, — pour nous, — d'après Souques, — est le syndrome hystérique simulateur du tabès.

D'abord, — et d'une manière générale, — ce syndrome hystérique n'est pas exceptionnel. Sans doute, nous ne tablerons pas sur les faits rétrospectifs qui manquent de données positives, Charcot et ses élèves n'ayant pas encore permis de dépister sûrement, à peu près partout, la grande névrose; mais il reste bien acquis que la littérature médicale compte au moins une quinzaine de cas de syndromes hystériques simulant le tabès, à peu près autant que de cas d'hystéro-tabès.

Webb, en 1876, le premier, rattacha à l'hystérie des phénomènes qu'on mettait sur le compte de la sclérose en plaques ou de l'ataxie. Lécorché et Talamon, en 1888, Leval-Piquechef, en 1885, Pitres, en 1888, et plus tard, dans son *Traité* de 1890; Hurd, Vedrène, Kannenberg, Huchard, ont, tour à tour, rapporté des faits d'hystérie simulant le tabès.

Souques ne considère, comme irrécusables, que deux observations, parmi toutes celles qui ont précédé son travail : celle de Lécorché-Talamon et celle que donne Leval-Piquechef en sa thèse.

Souques, nous l'avons vu, ne donne que treize cas dans le chapitre de sa thèse : *Syndromes simulateurs du tabès* (p. 431).

Gilles de la Tourette, dans son *Traité* récent de l'hystérie (1895), arrive à un total de quinze observations.

Quoi qu'il en soit, la plupart des observations ont trait à des adultes de vingt-neuf à cinquante ans.

Le début est peu connu : il est généralement lent et insi-

dieux ; on trouve aux signes prémonitoires, des fatigues, des préoccupations morales, des ennuis. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. Les antécédents névropathiques jouent un grand rôle et constituent le substratum sur lequel se développe l'affection.

Quant aux symptômes, qui, seuls, peuvent permettre le diagnostic, ils sont variables. Le plus constant, observé dans tous les cas « à des degrés divers » (Pitres), c'est l'instabilité de la station debout et l'incoordination motrice dans la marche, signe s'exagérant notablement par l'occlusion des yeux.

Les pseudo-tabétiques ont des douleurs fulgurantes (50 o/o) ; ils ont tous les troubles de la sensibilité subjective (douleurs en ceinture, douleurs rachidiennes, fourmillements, engourdissements, surtout dans les membres inférieurs).

Dans ce syndrome simulateur, on ne retrouve jamais, au grand complet, toute la symptomatologie tabétique. Il est des symptômes, tels que l'induration grise du nerf optique, les arthropathies déformantes, le signe d'Argyll-Robertson, les fractures spontanées, qui restent, dans l'espèce, l'apanage du tabès.

Quant aux symptômes beaucoup plus fréquents, ils ont tous ou presque tous leur sosie dans l'hystérie (Souques).

« Les différences, dit Gilles de la Tourette, tiennent surtout à l'absence ou à la présence des réflexes rotuliens ou plantaires, à l'absence ou à la présence du signe d'Argyll, de l'atrophie papillaire. »

Elles tiennent aussi, et c'est pour Pitres le grand élément important, aux antécédents nerveux des malades, à l'existence ou à la non-existence de symptômes nerveux dépendant de l'hystérie. Un malade de Pitres, pour prendre un exemple, avait eu de l'anesthésie de la muqueuse conjonctivale et des attaques de sommeil. Il avait ensuite tous les

grands symptômes du tabès, mais pas, du moins, tous ceux que nous avons considérés comme capitaux : réflexes rotuliens conservés, réaction de l'iris à la lumière et à l'accommodation normale ; pas d'atrophie blanche de la papille... Alors, à côté, et en parfait contraste, les stigmates de la névrose : rétrécissement concentrique du champ visuel, abolition du réflexe pharyngien...

Pitres fit de son malade un pseudo-tabétique, un faux ataxique, qui pouvait guérir sous l'influence de simples émotions morales.

C'est là, en effet, le grand signe : tôt ou tard, en matière d'hystérie, la guérison se produit (1). Cas de Petit : la guérison s'obtint à Lourdes, après six ans ; de Huchard, après quatre ans, et s'obtint en quelques semaines.

Nous groupons en ce tableau les signes qui différencient le tabès de l'hystérie, pour ce qui concerne l'œil et ses annexes :

Appareil moteur de l'œil :

Tabès : Paralysie par lésion d'un nerf moteur de l'œil.

Hystérie : Paralysies associées ; — spasmes des paupières

Œil tabétique.

(Leval-Piquechef, page 45).

a. Pupille, b. Muscles, c. Nerf-optique.

- a. Pupille : Dissociation des réflexes pupillaires, c'est-à-dire abolition du réflexe à la lumière et consécration du réflexe à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson) ;

Inégalité pupillaire ;

Mydriase et myosis.

- b. Muscles : Paralysie des muscles de l'œil (strabisme, diplopie, ptosis) ; distribution irrégulière ; très souvent transitoire ;

Ophtalmoplégie.

(1) Gilles de la-Tourette.

c. Nerf optique : Lésion se traduisant par troubles fonctionnels et lésions ophtalmoscopiques ;

Rétrécissement du champ visuel, intéressant primitivement la périphérie.

Décoloration assez rapide du nerf optique, avec teinte grise (atrophie grise) ;

Marche progressive aboutissant à la cécité.

Œil hystérique,

(Thèses de Bosc et Pansier, Montpellier. — Thèse de Parinaud, Paris).

Rétrécissement régulièrement concentrique, portant sur un seul œil ou sur les deux.

Dyschromatopsie représentée par le simple rétrécissement du champ visuel pour les couleurs. Assez souvent, perte de la notion des couleurs, — le rouge persistant. — Amblyopie ou cécité transitoires.

Diagnostic des phénomènes tabétiques et hystériques d'avec les phénomènes tabétiques de la syringomyélie. — On reconnaîtra qu'il s'agit de syringomyélie, si l'on peut constater les symptômes propres à ce syndrome, et, en particulier, la dissociation si caractéristique de la sensibilité (conservation de la sensibilité au tact, et abolition de la sensibilité à la douleur et à la température).

De plus, les troubles trophiques les plus communs et presque constants dans la gliose sont l'atrophie musculaire progressive, empruntant l'aspect de l'Aran-Duchenne, et les lésions de la peau et de ses annexes (Blocq).

D'avec les syndrômes simulateurs du tabès et dus à une intoxication, une infection. — Les complexes cliniques, décrits par Leval-Piquechef, ne diffèrent de la maladie de Duchenne que par leur étiologie spéciale et leur évolution plus rapide ;

c'est là ce qu'on appelle si faussement pseudo-tabès des intoxications, du diabète, des maladies infectieuses...

Charcot, après avoir constaté dans ces cas de la paralysie et non de l'ataxie vraie (pseudo-tabès alcoolique), et après avoir retrouvé la même paralysie dans les intoxications différentes (plomb, arsenic), les infections (béribéri, érysipèle) et même dans le diabète, Charcot généralisa et admit que la plupart, sinon tous les pseudo-tabès, se rapportaient à des paraplégies spéciales, qu'il confondit en un groupe homogène, les *paraplégies toxiques*.

Déjerine, dès 1883, avait montré que des symptômes ataxiques pouvaient exister sans altération de la moelle, et il décrivit une ataxie périphérique : on en fait aujourd'hui les *nervo-tabès*.

Il faut donc démembrer le groupe des pseudo-tabès, et plus simplement les ranger sous deux chefs :

1° Les paraplégies toxiques à type de flexion.

2° Les nervo-tabès, ou mieux les névrites périphériques, infectieuses ou toxiques, simulatrices de l'ataxie locomotrice progressive.

Mais tout cela, pseudo-tabès de Leval-Piquechef, névrites, ... n'est pas le tabès, ni anatomiquement, ni étiologiquement.

Anatomiquement, le tabès est dû à une lésion des cordons postérieurs ; les nervo-tabès, les paraplégies toxiques frappent les nerfs, non l'axe.

Étiologiquement, l'hérédité, cause fondamentale, la syphilis, les excès, cause occasionnelle, font du tabès ; les pseudo-tabès viennent de l'alcool, de l'arsenic, du béribéri, de l'érysipèle, du diabète.

Symptomatiquement, l'ataxie de Duchenne ne réalise pas en quelques semaines, encore moins en quelques jours, l'incoordination motrice.

Les nervo-tabès périphériques peuvent avoir une évolution

excessivement rapide, et Leyden a consacré une étude à ces névrites d'évolution suraigüe (1).

On produit de la douleur en comprimant les masses musculaires ou les troncs nerveux, chez les malades affectés de tabès périphérique. — Ce symptôme, on ne le rencontre pas chez les tabétiques médullaires.

Dans les cas à évolution lente, cas dont la fréquence n'est pas grande, les difficultés diagnostiques sont parfois insurmontables.

Déjerine, Thompsen, Nonne, ont porté pendant la vie le diagnostic de sclérose des cordons postérieurs, pour des cas qui, à l'autopsie, furent reconnus être des tabès périphériques.

« Dans ces cas à marche lente, l'état de la vessie, dit Déjerine (2), devra être étudié avec soin; il est rare, en effet, que dans le tabès médullaire on ne constate pas de troubles du côté des fonctions de cet organe: mictions impérieuses, lenteur de l'émission, incontinence plus ou moins accusée » (Fournier, Guyon).

Mais, ici encore, il n'y a rien d'absolu, l'incontinence d'urine pouvant se rencontrer dans la névrite périphérique, ainsi que le prouve, entre autres, l'observation de Thompsen.

En réalité donc, lorsque le tabès périphérique évolue d'une manière lente, le diagnostic différentiel peut présenter des difficultés à peu près insurmontables, et Leyden parle de malades qu'il a suivis pendant plusieurs années, avant d'avoir pu arriver à un diagnostic certain.

En définitive, le tabès médullaire diffère des névrites périphériques qui peuvent simuler quelques-uns de ces signes, au triple point de vue de l'étiologie, des symptômes, de la lésion pathologique: il est un autre signe de réelle valeur, c'est celui qui est tiré de l'évolution.

(1) Leyden, *Ueber acute Ataxie. Zeitsch. für Klin. Med.*, 1890, p. 696.

(2) Déjerine, *Semaine médicale*, 1893.

« Dans les cas à marche chronique, à diagnostic incertain, l'étude attentive de l'évolution vous sera d'une grande utilité ; n'oubliez pas, en effet, que les lésions du tabès périphérique, même dans les cas à évolution lente, sont, en général, d'ordre curable. Par conséquent, lorsque chez un malade, plus ou moins soupçonné de sclérose des cordons postérieurs, vous verrez, au bout d'un temps plus ou moins long, les symptômes s'améliorer lentement et progressivement, vous pourrez déjà, et par ce fait seul, admettre l'origine périphérique du processus. Le tabès médullaire, en effet, ne rétrocede pas : il peut rester sans progresser plus ou moins longtemps, mais il ne guérit jamais » (1).

Symptomatiquement, le contraste est plus frappant encore. L'ataxique a une démarche spéciale, à lui propre ; or, le faux ataxique est un *steppieur*. L'un projette les jambes en avant et plus ou moins en dehors, d'un seul coup, la pointe reste dirigée en l'air, le pied retombe, frappe le sol avec le talon et fait un choc unique.

L'autre, le faux tabétique, soulève ses jambes haut au-dessus du sol, la pointe des pieds basse ; le pied est projeté en avant, non étendu, ballant ; il retombe par la pointe et fait deux bruits, celui de la pointe d'abord, celui du talon ensuite.

L'un est le type du talon, l'autre de la pointe. L'un ne commande que la direction générale de la marche ; l'autre, le pseudo-tabétique, en fait un acte voulu, combiné en ses moindres détails, médité à chaque pas, et dont le désordre apparent n'est, en somme, qu'une façon de remédier à l'élément paralysie (Brissaud).

L'un est paralysé, et ses muscles (surtout les extenseurs) n'ont plus de force. Le tabétique possède l'intégrité de sa puissance dynamométrique

(1) Déjerine, *Semaine médicale*, 1893.

Enfin, le pseudo-tabétique n'a pas d'Argyll, ni les troubles des sphincters (1).

Il est un autre tabès, le *tabès héréditaire*, qu'il nous faut mentionner. Brousse (p. 89 de sa thèse), s'exprime ainsi : « Dans l'ataxie classique, l'incoordination motrice reste souvent limitée aux membres inférieurs, tandis que dans l'ataxie héréditaire, elle se généralise toujours aux quatre membres. Dans la première, les troubles de sensibilité sont constants et primitifs ; dans la seconde, ils sont inconstants et tardifs. Dans l'une, il existe des troubles des sens, de la vue en particulier (strabisme, amblyopie, phénomènes pupillaires) ; dans l'autre, c'est l'embarras de la parole qui domine ; dans l'une, à une période avancée, la paralysie des sphincters est de règle, les phénomènes de décubitus sont fréquents ; dans l'autre, ces symptômes sont exceptionnels. Voilà pour les symptômes.

« Pour l'anatomie pathologique, dans l'ataxie classique, la lésion reste limitée aux faisceaux postérieurs de la moelle ; dans l'héréditaire, elle se prolonge jusqu'au bulbe, et, le plus souvent, envahit les autres cordons médullaires.

» Enfin, l'étiologie accentue encore les différences entre les deux maladies : l'une est une maladie de l'âge adulte, reconnaissant des causes diverses (diathèses, refroidissements, excès) ; l'autre est une maladie de l'enfance ou de la jeunesse, reconnaissant à peu près exclusivement pour cause une influence héréditaire, directe ou indirecte.

» On le voit donc, conclut Brousse, s'il existe quelques analogies entre l'ataxie héréditaire et l'ataxie locomotrice progressive, les différences sont bien plus accentuées et rendent facile la distinction de ces deux maladies ».

(1) Consulter : Jacoud, *Paralysie et ataxie du mouvement*, Paris, 1864 ; — Lasègue, *Anesthésie et ataxie hystérique* ; — Weir Mitchell, 1885 ; — les *leçons* de Charcot ; — le livre de MM. Grasset et Rauzier.

Il y a aussi le *tabès combiné*, qu'il nous faut savoir distinguer : « Dans le tabès combiné (1), on élimine le tabès ataxique par les symptômes du tabès spasmodique, et on élimine le tabès spasmodique par les symptômes du tabès ataxique. La considération des réflexes rotuliens est un symptôme qui, en certains cas, aura une très grande importance pour le diagnostic que nous étudions. La loi de Westphall, sur l'abolition des réflexes, est généralement vraie dans le tabès ataxique. De plus, on peut ajouter que c'est là, le plus souvent, un signe de début. Donc, toutes les fois qu'on trouve avec les symptômes du tabès ataxique, la conservation, ou mieux, l'exagération des réflexes tendineux, il faut se méfier et penser plutôt à un tabès combiné ».

Le *paramyoclonus multiplex*, la *maladie de Thompsen*, ne nous arrêteront pas, pas plus que l'*astasia-abasie* (Blocq). On ne saurait les confondre avec l'ataxie locomotrice progressive.

Le *syndrome cérébelleux* est difficile à déterminer pathologiquement et à rapporter exactement, soit aux néoplasies encéphaliques, soit au vertige de Ménière, soit à la sclérose en plaques. Au point de vue symptomatique, il peut donner avec le tabès d'assez vagues ressemblances.

Mais l'ataxique a une démarche que nous avons décrite. Le cérébelleux a une démarche vacillante, en zigzag, et se tient comme un homme ivre. L'ataxique marche dans du coton, ou les jambes en l'air ; le cérébelleux marche sur le pont d'un navire ; il est entraîné dans un tourbillon ; tout tourne autour de lui.

Le pseudo-tabès neurasthénique est un tabès illusoire. Voici comment il se produit : Un névropathe, un déséquilibré, assiste à l'évolution d'un tabès vrai chez un proche parent, un frère, voire même un ami. Il s'autosuggestionne lui-même, s'intoxique psychiquement et réalise le syndrome tabétique, calqué sur le syndrome modèle.

(1) Grasset, *Du tabès combiné*, p. 52; 1886.

« Il s'agit alors de départir ce qui est du domaine de la neurasthénie de ce qui ressort de celui du tabès : — chose facile généralement, et connue.

Reste, enfin, l'*ataxie hystérique*. C'est Lasègue qui inventa le mot et décrivit un trouble de la coordination motrice qui se manifeste chez les hystériques anesthésiques, lorsqu'ils sont amaurotiques. Ceci, on le voit, n'a rien de tabétique : c'est un syndrome que nous avons appris, plus haut, à définir et à diagnostiquer.

Nous avons étudié les signes capitaux qui peuvent permettre de différencier l'hystérie et le tabès ; nous savons reconnaître les syndromes simulateurs de l'ataxie locomotrice progressive. — Il importait, au plus haut point, que dans une étude de l'hystéro-tabès nous donnions les caractères qui rendent toute surprise impossible et permettent au clinicien de démasquer l'hystérie, prenant la forme du tabès.

Mais il est aussi des syndromes qui simulent le tabès et qui n'ont rien d'hystérique. Or, tous ces syndromes, nous les avons analysés, et, pour tous, nous avons trouvé et mis en relief des différenciations considérables.

Il nous est donc possible, arrivé à la fin de ce chapitre diagnostique, de reconnaître toutes les modalités diverses que peuvent affecter, par rapport l'une à l'autre, l'hystérie et le tabès. — Lors donc que, chez un sujet, apparaîtra le syndrome tabétique, nous essayerons, à l'aide des signes fournis, de le bien délimiter. Ceci fait, si le même sujet présente le syndrome hystérique, il restera à passer en revue toutes les éventualités cliniques et toutes les ressemblances sur lesquelles nous venons d'insister, et c'est ainsi que, par comparaison, par éliminations successives, il sera possible de porter un diagnostic ferme d'association hystéro-tabétique.

CHAPITRE QUATRIÈME

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

I. — Un premier point intéressant à mettre en lumière : le cas qui fait le sujet de ce travail est un cas d'hystérie mâle.

C'est une occasion pour étudier rapidement l'hystéris mâle, qui a conquis aujourd'hui droit de cité dans la neuropathologie, et qui mérite bien une large place, à côté de l'hystérie féminine.

Louyer-Villermay, Combal, Bourdel, Brousse, Aussilloux, Grasset à Montpellier. — Pierre Marie, Charcot, Pitres, Batault, Roubinovitch.

Fréquence de l'hystérie mâle dans l'association hystéro-tabétique. — La comparer dans les pseudo-tabès (Leval-Piquechef, Blocq, Michaud, Paulet).

II. — Agents provocateurs de l'hystérie et du tabès : âge, sexe, profession, syphilis, traumatisme, infection. — Étiologie rapide du tabès et de l'hystérie.

Antécédents héréditaires (prédisposition héréditaire des hystéro-tabétiques). — L'hérédité y joue le plus grand rôle : l'hérédité névropathique se rencontre 77 fois sur 100 ; le nervosisme, 50 fois sur 100 ; l'hérédité tuberculeuse, 40 fois sur 100 ; l'hérédité diathésique ou arthritique, 40 fois sur 100 ; l'hérédité alcoolique, 30 fois sur 100 ; l'hérédité cérébrale, 20 fois sur 100. — La règle, c'est l'association, chez les ascendants de plusieurs hérédités.

Antécédents personnels : la syphilis est rarissime, 6,66 fois sur 100 ; les maladies infectieuses sont notées 46,6 fois sur 100 ; le traumatisme physique, 53 sur 100 ; le traumatisme moral (émotions, surmenage intellectuel), 26 fois sur 100 ; l'arthritisme, 20 fois sur 100 ; la tuberculose, 15 fois sur 100 ; l'alcoolisme, 10 fois sur 100.

III. — L'hystérie et le tabès sont la conséquence d'une dégénérescence. — Cet état dégénératif est tout entier contenu dans la prédisposition héréditaire. — Théorie de l'hérédité de Charles Bouchard. — Essai d'explication pathogénique de l'hystéro-tabès et des associations en neuropathologie.

I. — Aux premières lignes de l'histoire du malade qui fait le sujet de l'observation XIV, et qui est l'occasion de ce mémoire, nous trouvons des choses intéressantes, que nous allons étudier dans l'histoire de l'hystéro-tabès, choses qu'il ne sera peut-être pas sans importance de préciser.

D'abord, le cas d'hystéro-tabès que nous avons suivi est réalisé chez un homme. Or, l'hystérie mâle, bien qu'elle soit aujourd'hui devenue banale et monnaie courante, n'est pas, il s'en faut, tellement répandue dans le milieu nosocomial qu'on a voulu le dire, en des statistiques paradoxales et troublantes ; car on arrive forcément à faire plus d'hystériques du côté des hommes que du côté des femmes, et c'est là, au moins, une exagération.

« Vous savez, dit notre savant maître, le professeur Grasset (1), qu'on a beaucoup discuté sur l'existence de l'hystérie chez l'homme : c'était là une question passionnante, intimement liée au problème de la nature même de cette affection, et reflétant toutes les fluctuations de l'opinion sur cette nature.

» Les auteurs qui croyaient à l'origine utérine de la maladie, ne pouvaient pas admettre son existence chez l'homme, comme le faisaient, au contraire, ceux qui ne voyaient dans l'hystérie qu'un état particulier du système nerveux ».

Cette phrase de Louyer-Villermay (2) : « L'homme ne peut être hystérique, puisqu'il n'a pas d'utérus », reflet de l'opinion hippocratique, fut cependant battue en brèche dès 1618. — En 1618, en effet, Charles Le Pois rejette la théorie de la matrice mobile, irritée, désireuse d'engendrer des enfants et réalisant, en attendant, des crises d'hystérie. Le Pois pense que le point de départ de l'hystérie est dans le système nerveux, et rend, de ce fait, possible l'existence de l'hystérie mâle.

« Aujourd'hui, la question est jugée : l'hystérie existe chez l'homme ; elle y est peut-être même plus fréquente qu'on ne l'aurait d'abord supposé ; cependant, il ne faut pas tomber dans une exagération que ferait facilement naître la multiplicité des travaux contemporains. Certes, l'hystérie chez l'homme se rencontre couramment ; elle n'est pas, je le répète, une rareté

(1) *Clinique médicale*, p. 86.

(2) Louyer-Villermay, *Traité des vapeurs*, t. I^{er}, p. 6 ; 1816.

pathologique, mais elle est infiniment moins fréquente que l'hystérie chez la femme ; et si les observations paraissent relativement nombreuses, cela tient à ce que la plupart des faits sont publiés, tandis que les cas d'hystérie chez la femme ne le sont que lorsqu'ils offrent des phénomènes nouveaux ou insolites...

» Notre École a pris, à l'étude de l'hystérie mâle, une part fort importante : Combal et Bourdel, dès 1845, étudièrent l'hystérie mâle. L'École de Montpellier tient une grande place à côté de la Salpêtrière : les noms d'Aussilloux, de Mossé, de Brousse, doivent être cités parmi les plus récents représentants de cette étude, à Montpellier » (1).

A ces noms, notre maître nous permettra d'ajouter le sien.

Montpellier proclamait, dès le début, l'existence de l'hystérie mâle. Dans les Écoles de Paris et de Bordeaux, les mêmes constatations sont faites.

Pierre Marie, en 1889 (2), résumait son travail en disant : « L'hystérie mâle, dans les classes inférieures de la société, est très fréquente ; elle semble même beaucoup plus fréquente que l'hystérie féminine ».

Souques, en 1890 (3), arrive aux mêmes conclusions.

A Bordeaux, on observe les mêmes cas qu'à Paris, et Bitot, en sa thèse de 1890, consigne l'histoire des hystériques du service de Pitres.

« Autrefois, dit Charcot (4), nous ne voyions pas l'hystérie mâle ; aujourd'hui, dans nos services, elle se présente constamment, dans une forte proportion. Je ne parle pas de

(1) Grasset, *Clinique médicale*, p. 108.

(2) Pierre Marie, *l'Hystérie à la consultation du bureau central* ; in *Progrès médical*, 1889.

(3) Souques, *Archives générales de médecine*, 1890.

(4) Charcot, *Clinique des maladies du système nerveux*, t. I, p. 287, 1892.

l'étranger, où la conversion à l'hystérie mâle, considérée comme une maladie fréquente chez les travailleurs manuels, est en train de se produire ».

Batault (1) disait déjà : « Aujourd'hui, l'hystérie chez l'homme ne peut plus être considérée comme une rareté pathologique, et le nombre des cas publiés dans la science est certes fort respectable. »

C'était une sage conclusion, qui n'a pas été respectée. « Le point important, dit Michaut (2), c'est la connaissance vulgaire de la fréquence de l'hystérie mâle, fréquence qu'aucun auteur ne précise encore ; mais on sent qu'une tendance générale pousse les neuropathologistes actuels, et en particulier l'Ecole de la Salpêtrière, à mettre sur le même plan les deux sexes devant l'hystérie. »

Nous ne serions pas égaux devant la névrose, — et en ce cas-ci, au moins, le sexe fort l'emporterait sur le sexe faible, — puisque (Michaut, p. 17), dans le service de Raymond à Saint-Antoine, pendant les mois de février et de mars 1890, le nombre des hystériques hommes était presque le triple de celui des femmes.

C'est ici qu'est l'exagération et, en tout cas, que gît une trop hâtive déduction. Les observations d'hystérie mâle forment déjà un recueil immense, impossible à parcourir dans cet exposé rapide, et qui n'est qu'un incident au cours de notre travail. Mais voici des faits positifs et des chiffres qui nous montrent péremptoirement, que la doctrine de M. le professeur Grasset, telle que nous l'avons dite plus haut, se rapproche infiniment plus de la vérité.

Sur un lot de 525 malades masculins, Pierre Marie trouve 28 hystériques : donc 5 p. 0/0.

(1) Batault, thèse de Paris, 1886.

(2) Michaut, thèse de Paris, 1890.

Briquet, dans sa monographie ancienne, mais qui reste un beau monument, avait trouvé 204 hystériques femmes contre 44 hystériques hommes, tout simplement parce que, de son temps, l'hystérie mâle était méconnue.

Pitres (1), sur 100 malades hystériques qu'il a eu à traiter, trouve 34 hommes pour 69 femmes.

Le rapport n'est donc pas si élevé que l'indique Michaut, mais l'est plus que ne le veut Bernutz ou Briquet.

Ces hystériques mâles ne sont pas généralement des efféminés, chétifs et imberbes : — toutes qualités requises pour faire de l'hystérie, d'après les anciens ; — ce sont, comme Pitres et Batault et Charcot l'ont montré ; de gros gaillards, vigoureux, forts, habitués à des travaux grossiers et n'ayant ni l'esprit cultivé, ni l'imagination ardente.

Nous concluons donc, que l'hystérie mâle n'est pas très fréquente, comme l'a dit Grasset, et qu'à tout prendre, l'hystérie est beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme.

C'est l'excuse de cette parenthèse et l'intérêt d'un cas nouveau.

Ce fait, que notre malade atteint d'hystéro-tabès est un homme, nous conduit à nous demander qu'elle est la fréquence de l'hystérie mâle dans l'association hystéro-tabétique.

Or, sur quinze observations, nous avons six hommes et neuf femmes.

L'hystérie mâle est donc relativement fréquente.

Dans l'hystérie traumatique, le rapport est encore plus élevé. Berbez, en effet, sur vingt-et-un cas qu'il rapporte dans sa thèse, compte quatorze hommes, contre sept femmes.

Dans la thèse de Michaut, sur sept observations de pseudo-tabès hystérique, prises un peu partout, à Lasèque, à Vulpian, à Raymond, nous trouvons trois hommes et quatre femmes.

(1) Pitres, *Leçons sur l'hystérie*, 1891, p. 15.

Le pseudo-tabès infectieux est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme. « Voici, dit Paulet (1), comment se répartissent nos cas, à ce point de vue : hommes, quinze ; femmes douze ».

Nous ne pouvons rechercher, sans étendre trop le cadre que nous nous imposons, s'il en est de même pour les associations hystéro-organiques, association de l'hystérie avec la sclérose en plaques, l'atrophie musculaire, la maladie de Friedreich...

Mais, de ces quelques chiffres, semble se dégager une conclusion, à savoir que : l'hystérie mâle est d'autant plus fréquente qu'elle n'occupe pas seule la scène clinique. En un mot, les hystériques vulgaires, vierges de tout mélange, névrosiques purs, sont le plus souvent des hystériques féminins. Les hystériques mâles sont, le plus souvent, des hystériques chez lesquels la névrose n'est pas l'unique affection, n'est pas à l'état de complète pureté, mais associée à des maladies organiques.

C'est là une constatation qui vient confirmer une loi générale, à savoir que : plus l'hérédité névropathique est lourde, plus la prédisposition des descendants est susceptible de réaliser des associations névroso-organiques ou névroso-vésaniques.

Or, chez les hystériques mâles, l'hérédité névropathique paraît plus accentuée (2). Dans l'hystéro-tabès, la prédominance de l'hystérie mâle est donc une preuve d'une tare héréditaire plus intense que dans l'hystérie seule.

Roubinovitch (thèse de Paris) a plus spécialement étudié les rapports de la dégénérescence et de l'hystérie mâle. Or, ces rapports sont des plus intimes ; les observations qu'il donne sont nombreuses ; elles démontrent, toutes, qu'à peu près toujours l'hystérique mâle n'est pas purement et simplement un hystérique ; il est doublé d'un héréditaire dégénéré, et rentre

(1) Paulet, thèse de Montpellier, 1891.

(2) Féré, *la Famille névropathique*, 1894, p. 74.

le plus souvent dans la grande famille qu'a si bien fait revivre Magnan.

Retenons, pour le moment, ce point particulier : il nous servira ultérieurement d'argument, lorsque nous essayerons d'établir la pathogénie de nos hystéro-tabétiques.

II. — Quelle est l'importance de l'âge ?

« La plupart des statistiques concordent, dit Grasset (1), pour montrer que c'est de 10 à 20 ans, c'est-à-dire à l'âge de la puberté, qu'éclate le plus grand nombre des cas d'hystérie. C'est l'opinion de tous les auteurs. Il en est de même pour l'hystérie mâle. »

Voilà pour l'hystérie.

« La loi de l'âge, disent Grasset et Rauzier (2), de 18 à 40 ans, a été confirmée, quoique Trousseau ait observé un cas tout à fait exceptionnel, développé à plus de 80 ans, et bien que l'on ait, d'autre part, cité des cas de tabès survenu à 16 ou 17 et même 6 ans ».

Voilà pour le tabès.

L'âge pris en bloc donne :

de 20 à 30 ans, 1 cas : 29 ans.

de 30 à 40 ans, 9 cas : 31 ans.

35 ans (3 fois).

36 ans.

39 ans.

40 ans.

de 40 à 50 ans, 4 cas : 44 ans.

45 ans.

46 ans.

49 ans.

de 50 à 60 ans, 1 seul cas : 58 ans.

(1) Grasset, Article *Hystérie*, p 254.

(2) Grasset et Rauzier, *Maladies du système nerveux*, t. I, p. 496, 1894.

Le plus grand nombre de cas est donc de 30 à 40, c'est-à-dire dans la première partie de l'âge moyen de la vie.

L'hystérie a débuté : 4 fois de 0 à 10 ans.

1 fois de 30 à 40 ans.

1 fois de 40 à 50 ans.

3 fois de 20 à 30 ans.

Le tabès a débuté : 2 fois de 20 à 30 ans.

5 fois de 30 à 40 ans.

3 fois de 40 à 50 ans.

1 fois de 50 à 60 ans.

De telle façon que nous ne nous écartons pas beaucoup des moyennes données par l'hystérie pure et le tabès pur, sauf que, chez nos hystéro-tabétiques, l'âge paraît un peu plus avancé.

Quelle est l'influence du sexe ? Nous en avons déjà dit un mot.

L'hystérie existe chez les deux sexes, elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Les hommes sont plus souvent atteints du tabès de Duchenne que les femmes.

Sur nos quinze cas d'association hystéro-tabétique, nous notons six hommes et neuf femmes, ce qui corrobore complètement cette phrase de Grasset et Rauzier : « Nous n'avons, pour notre part, observé qu'un très-petit nombre de tabès chez la femme, et dans la plupart des cas, il y avait des phénomènes hystériques qui obscurcissaient le diagnostic ».

Ceci se rapproche encore de cette loi générale : que les maladies nerveuses s'appellent entre elles.

Une femme hystérique a plus de chances de devenir tabétique, parce qu'elle est hystérique. Le tabès pur féminin est l'extrême rareté.

Quelle est l'influence des professions ?

« Les professions (Grasset) paraissent n'avoir qu'une

action indirecte sur le développement de l'hystérie. Un tableau de Batault (cité par Grasset) montre nettement que l'hystérie frappe partout, et qu'aucune profession ne prédispose directement à la névrose ».

Parmi les professions qui fournissent le contingent le plus notable à l'ataxie, il faut surtout citer les professions libérales, les ecclésiastiques exceptés. Officiers, artistes, médecins, écrivains, ... semblent particulièrement prédisposés.

Nous avons noté les professions suivantes, aussi peu libérales que possible : domestique, cuisinière, fabricante de plumes, couturière, garçon d'hôtel, garçon de café, serrurier, palefrenier, chapelier.

C'est plutôt indirectement que semble s'être manifestée l'influence de la profession ; nombre de nos malades sont des ambitieux déçus, des favorisés du sort tombés dans la misère, des jaloux et des hargneux. Quelques-uns ont fait des excès de travail, se sont surmenés beaucoup, non intellectuellement, mais physiquement, et surtout génitalement.

Au total, des considérations que nous venons de résumer rapidement sur l'âge, le sexe, la profession de nos hystéro-tabétiques, ne se dégage pas de conclusion absolument nette et capable, en tout cas, d'expliquer étiologiquement la coexistence du tabès et de l'hystérie.

Il y a donc lieu de pousser plus avant cette étude analytique. Quelle est réellement l'étiologie fondamentale de notre association hystéro-tabétique ? Aurons-nous d'une part les causes de l'hystérie bien précises et bien nettes ? Aurons-nous d'autre part les causes du tabès également tout-à-fait spéciales ?

Ou bien pourrons-nous trouver derrière l'hystérie et l'ataxie de Duchenne, juxtaposées, mais non confondues chez le même individu, une cause générale, spéciale ou non, extrinsèque ou intrinsèque, un état général antérieur de l'organisme entier, capables de nous éclairer cette double étiologie et servant de

fonds commun, de base unique et à la névrose et à la maladie organique ?

La question, tant au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal, ne manque pas d'intérêt ; aujourd'hui, le grand facteur étiologique, *hérédité*, souverain maître jusqu'à ce jour, doit compter avec cet autre grand facteur, de plus en plus puissant, *l'infection*. De l'infection, comme de l'hérédité, on a dit qu'elles étaient les causes des causes. Et le conflit n'est pas près de finir. « Pour moi, dit M. Grasset(1), l'hystérie est une manifestation directe de l'infection qui peut se manifester sur le système nerveux, soit par une maladie organique, soit par des névroses ».

Souques, dans le *Manuel de Médecine* (t. IV, p. 283), proclame que : « en dernière analyse, l'hystérie est une et indivisible dans son étiologie comme dans son essence. La cause provocatrice n'est rien ou presque rien ; le terrain, c'est-à-dire la tare névropathique, est tout ».

D'un côté, on exagère le rôle de l'infection, de l'autre on amoindrit à outrance celui du terrain ; puis on exagère celui du terrain et on amoindrit celui de l'infection.

Ces deux théories si nettes, si complètes, s'appliquent-elles à l'hystéro-tabès ? Faut-il admettre l'une et rejeter l'autre ?

On voit donc de quelle importance est cette étude étiologique.

Pour avoir plus de clarté dans l'analyse que nous allons entreprendre, il nous paraît nécessaire de résumer en quelques lignes, l'étiologie de l'hystérie et du tabès ; ce sera pour nous un fil conducteur, qui pourra nous permettre de nous retrouver facilement.

4° Il est de l'hystérie des causes prédisposantes, fondamentales et occasionnelles.

(1) Grasset, *Étiologie infectieuse de l'Hystérie* ; Montpellier médical, 1894.

α. Les causes prédisposantes préparent le terrain ; mais, à elles seules, elles ne sauraient suffire à faire éclater la maladie ; à leur suite, une cause des plus futiles en déterminera l'explosion (âge, sexe).

β. Les causes fondamentales sont constituées par le fonds morbide, qui se cache le plus souvent derrière l'hystérie. Ici se placent l'hérédité et les maladies générales.

Le plus souvent, ces deux éléments étiologiques se superposent et constituent, par leur réunion, l'essence même de la névrose. L'hérédité peut être directe ou similaire : *directe*, puisque sur 209 hystériques, actuellement, cent trente-et-une fois les ascendants étaient hystériques (Hammond).

L'hérédité *similaire*, bien fouillée par Féré (*la Famille névropathique*), met bien en évidence cette loi qui domine toute la neuropathologie, et qui nous permettra de comprendre l'association hystéro-tabétique, à savoir, qu'il y a entre les différentes maladies du système nerveux, pris dans son ensemble, une relation évidente, une parenté indéniable. L'union est étroite, dans la famille névropathique, entre les diverses maladies fonctionnelles ou organiques du système nerveux.

Briquet (1), sur 1103 parents, a trouvé 214 fois l'hystérie, 58 fois une autre maladie du système nerveux :

- 13 fois l'épilepsie ;
- 16 — l'aliénation mentale ;
- 14 — des maladies convulsives ;
- 10 — l'apoplexie ;
- 3 — le somnambulisme ;
- 4 — le *delirium tremens* ;
- 1 — la paraplégie.

La parenté névropathique est affirmée dans 25 p. % des cas.

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*.

(2) Voir Déjerine, thèse d'agrégation ; — Pitres ; — Féré.

Dans l'hystérie mâle, l'importance de l'hérédité est tout aussi grande. Batault, dans sa thèse, a relevé, 77 fois sur 100 cas, des accidents névropathiques chez les parents des hystériques.

Telle est, fortement écourtée, la place considérable de l'hérédité dans l'étiologie de l'hystérie.

Puis vient la *diathèse* (les maladies générales) ; c'est là qu'est, pour notre maître, l'élément étiologique fondamental : « La notion d'influence diathésique », dit Grasset (1), domine, pour moi, toute la neuropathologie ».

Dès 1878, M. Grasset étudiait les manifestations nerveuses des maladies générales et considérait déjà les maladies du système nerveux comme représentant la localisation, sur cet appareil, d'états généraux antérieurs. Or, il importe, au point de vue pathogénique, de trouver derrière la lésion, derrière l'acte morbide, l'état morbide constitutionnel, qui est le fonds de la maladie et domine bien souvent la thérapeutique.

Tout récemment, Grasset (2), dans des leçons cliniques, a rompu de brillantes lances en faveur de l'origine infectieuse de l'hystérie ; nous verrons de quel secours est cette conception toute contemporaine dans l'explication pathogénique.

Si, d'après Grasset, derrière la névrose et la causant, on a l'infection, on a aussi le plus souvent et le plus nettement la syphilis (Guinon, Fournier).

Puis, c'est l'arthritisme, compris dans son sens le plus large, et tel que le conçoit notre maître ; c'est plus que les maladies par relentissement de la nutrition de Bouchard, plus que la bradytrophie ; c'est aussi la diathèse fluxionnaire et la diathèse conjonctive. Ces idées sont magistralement exposées dans des leçons actuellement professées (juin 1895 ; Huchard, Souza-Leite, Boinet, Déjerine).

(1) Grasset, *Clinique médicale*, p. 453.

(2) *Montpellier médical*, 1894.

C'est enfin la tuberculose, qui peut réaliser l'hystérie, et qui a, avec elle, des rapports étrangement frappants : la tuberculose, « nouveau générateur mal accueilli et presque universellement repoussé », et dont l'importance pourtant est indéniable.

Telle est, actuellement du moins et au point de vue clinique, l'histoire étiologique rapide de l'hystérie, issue des diathèses.

Un autre groupe de causes fondamentales, c'est celui que donnent les maladies infectieuses et qui s'exerce par un trouble de la nutrition (thèse de Guinon) : « Dans ce cas, le trouble fonctionnel dont la résultante est l'hystérie, ne se produit que grâce à une altération générale de la nutrition, amenant à son tour un vice de fonctionnement de tout l'organisme en général et du système nerveux en particulier. » — Maladies aiguës graves, affections chroniques générales (diabète, rhumatisme chronique) ou du système nerveux et des organes génitaux, surmenage physique et intellectuel, intoxications, tout cela, chagrins, émotions, intoxication prolongée, — exerce une influence déprimante et mène à la bradytrophie.

« Letulle fait remarquer que, dans presque tous les cas, les hystéro-saturnins sont de vieux intoxiqués, c'est-à-dire, ajouterai-je, ceux chez qui la nutrition générale est le plus profondément altérée. Il en est de même pour l'alcoolisme, l'hydrargyrisme, l'intoxication chronique par le sulfure de carbone » (Guinon).

Des causes varient, d'après les circonstances, et sont tantôt occasionnelles, tantôt fondamentales : l'éducation, les professions, la ménopause, la vie générale, les causes morales et la « réalité inférieure au rêve ».

c. — Enfin, comme causes occasionnelles, — qui ne provoquent la maladie que si le terrain organique a déjà été fertilisé par d'autres éléments étiologiques, se placent l'imitation et le

trauma, — ce dernier ayant pris une extension énorme et telle que l'hystéro-traumatisme a essayé de se constituer en une entité morbide.

Avec ce cadre de causes, cadre mobile et applicable aux cas que nous étudions, nous pourrions nous retrouver facilement et comparer ainsi l'étiologie de l'hystérie banale et pure avec l'étiologie de l'hystérie associée au tabès.

2° Il est aussi de l'ataxie locomotrice progressive des causes prédisposantes, fondamentales et occasionnelles.

a. Les causes prédisposantes sont d'abord l'âge : on devient ataxique de dix-huit à quarante ans ; — puis le sexe : les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Nous avons vu l'influence de l'âge et du sexe et nous avons cité des chiffres, ce qui nous dispense d'y revenir maintenant.

b. Fondamentales. — L'hérédité joue un rôle : elle est directe, témoin le cas de Teissier (1) : grand-père et deux enfants ataxiques ou similaires. On peut retrouver d'autres maladies nerveuses, soit l'hérédité névropathique, soit l'hérédité diathésique. Nous ne parlons pas de la paralysie générale, parce que la question des rapports de cette maladie avec le tabès n'est pas encore résolue.

Les rapports du tabès et du goître exophtalmique sont connus depuis Ballet, Joffroy, Marie, Möbius. Brissaud, tout récemment, a repris cette question (2).

Vulpian admet que l'hystérie peut jouer le rôle de cause fondamentale.

Voilà donc pour l'hérédité : l'influence étiologique est très grande.

Celle des diathèses à peine est ébauchée. Déjà Combal, à Montpellier, d'après Grasset et Rauzier (p. 501 du *Traité*),

(1) *Province médicale*, février 1887.

(2) *Clinique de la Salpêtrière*, recueillie par Meigs, 1895.

avait observé, que le plus souvent, derrière l'ataxie locomotrice, il y a une diathèse dont la sclérose spinale est la détermination.

Cette diathèse est la diathèse bradytrophique (rhumatisme, diabète) (1);

Ou la diathèse syphilitique (2): (Pierre Marie, *Maladies de la moelle.*); Fournier, sur trente ataxiques, trouve vingt quatre vérolés; Erb, quatre-vingt-neuf sur cent; Marie, dans son livre (p. 343), proclame que « la vraie, je dirais presque, la seule cause du tabès, c'est la syphilis ».

Opinion qui paraît excessive à de très bons esprits et qui est loin, du reste, d'être vraie.

Peut-être, ici, comme pour l'hystérie, la tuberculose jouerait-elle un rôle étiologique: on n'en a pas des preuves suffisantes.

c. Occasionnelles. — Ce sont, au premier chef, les excès de tout ordre et surtout les prouesses sexuelles, impures et syphilitiques. « *Tabès venerea*, si l'on veut, dit Marie, mais à condition de faire une place plus grande à Vénus impure qu'à Vénus impudique ».

Sont causes occasionnelles, les professions libérales (artistes, officiers, médecins).

Le trauma, enfin, comme pour l'hystérie, joue un grand rôle étiologique. S'il porte sur la moelle, s'il l'ébranle et lui permet de réaliser quelque sclérose, son importance est énorme; elle n'est pas douteuse s'il n'agit qu'à distance, c'est-à-dire si le schock médullaire a pour point de départ une autre région que la moelle.

Voilà le cadre, pareil à celui que nous a donné l'étiologie de l'hystérie, et nous ne pouvons ne pas nous empêcher de faire remarquer combien les deux étiologies sont parentes, sont

(1) Fouques et Guinon, *Archives de neurologie*, 1891-92.

(2) Fournier, *Sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique et période preataxique du tabès*, 1884.

superposables ; derrière l'ataxie banale, comme derrière l'hystérie, nous trouvons la même hérédité, la même influence des diathèses et des troubles généraux permanents ; mêmes causes fondamentales et causes occasionnelles et prédisposantes identiques. Il n'y a entre les deux étiologies que des différences de degré, de quantité, non de qualité.

Fouillons l'étiologie de nos malades. Est-elle plus riche dans l'hystérie ou le tabès ? et quelle est la cause ou les causes qui sont le plus souvent rencontrées ?

L'étiologie des sujets que nous étudions doit comprendre deux parties :

Nous passerons d'abord en revue les *antécédents héréditaires* (prédisposition héréditaire) ; nous analyserons ensuite les antécédents et les causes multiples, communément rangées sous le nom de *causes occasionnelles*.

Or, il est certainement peu de questions qui, par leur nature même, comportent autant de difficultés et d'incertitudes que la recherche des causes. Et l'embarras est grand lorsqu'il faut faire le partage exact des responsabilités, plusieurs facteurs étiologiques concourant le plus souvent à la réalisation d'une névrose et au développement d'une lésion organique du myélocéphale.

Nous sommes là entourés d'écueils ; et cependant nous devons tenter ce travail, car la connaissance du « *sous-sol* » des maladies nerveuses, suivant l'expression de Grancher, nous paraît condenser toute leur étiologie et éclairer, à une lumière suffisante, leur pathogénie.

Nos observations, d'autre part, sont d'inégale valeur. Si telle ou telle a été fouillée dans les antécédents, telle autre ne contient que des renseignements incomplets et trop vagues. Elles sont en trop petit nombre pour nous permettre de nous

fixer définitivement sur le mécanisme de la production de l'hystéro-tabès.

Ces réserves faites, essayons de nous rendre scientifiquement compte des facteurs mis en présence; essayons d'en fixer la signification et la valeur, essayons d'établir des notions non immuables, des résultats d'attente, sans doute mais qui, je crois, sont clairs, utiles pour la pratique, et satisfaisants pour l'esprit.

A. — ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.

Ils constituent les matériaux de la plus haute importance. « En matière de pathologie nerveuse, disait Charcot (1), l'observation du malade qu'on a sous les yeux ne saurait être considérée que comme un épisode : il faut la compléter, si faire se peut, par l'histoire pathologique de la famille tout entière. »

Dans l'observation I, nous trouvons une mère, morte de phthisie pulmonaire bacillaire, et qui avait des attaques d'hystérie.

Dans l'observation II, les antécédents héréditaires font complètement défaut. Il est vrai que la mère de l'hystéro-tabétique est une enfant trouvée, dont les parents, par conséquent, sont inconnus. Or, ceci n'est pas sans signification.

On peut, en effet, appliquer à ce cas la remarque qu'a suggérée à Charcot l'observation III : « Cette qualité d'être issu de parents inconnus équivaut presque nécessairement au privilège de l'hérédité nerveuse ».

Dans l'observation IV, nous voyons l'hérédité cérébrale paternelle : le père de notre malade est mort hémiplegique.

Nous voyons un père à l'emportement facile, au caractère instable et peu commode, dans l'observation V. Cette hérédité

(1) *Leçons du mardi*, p. 6 ; 1888-89.

dité nerveuse directe s'associe à une même hérédité nerveuse venant de la mère.

L'observation VI est plus riche en antécédents héréditaires que les précédentes. Du côté paternel d'abord, règne la tuberculose, qui, chez le grand-père, s'associe à l'épilepsie. La grand'mère est tuberculeuse; le père est tuberculeux. Ces trois ascendants meurent de phthisie bacillaire.

Le côté maternel n'est pas moins riche: les grands parents meurent âgés, sans qu'on les connaisse bien. Mais la mère, elle, meurt tuberculeuse, comme son mari, et sur six sœurs qu'elle a, une est hystérique et les cinq autres sont tuberculeuses.

C'est là une remarquable constatation, dont nous établirons plus loin la valeur.

Dans l'observation VII, nous notons une hérédité paternelle lourde et multiple. Le père de notre hystéro-tabétique, en effet, est israélite, obèse, sujet à de fréquentes et abondantes hémorrhagies; il est alcoolique et meurt à la suite d'une épistaxis. Deux frères de ce père sont alcooliques.

La mère est bien.

Dans les trois observations suivantes, VIII, IX, X, les antécédents héréditaires sont inconnus.

C'est l'hérédité maternelle qui est considérablement chargée dans l'observation XI: la grand'mère est un peu folle et la mère, fille de cette folle, a des attaques de nerfs avec perte de connaissance, se montre d'un caractère irritable et agressif. Elle est fort émotive.

Dans l'observation XII, du côté paternel, c'est le nervosisme, l'asthme qui s'associent à l'alcoolisme.

La mère, migraineuse, très impressionnable, est tuberculeuse.

Dans l'observation XIII, le père meurt paralysé à 80 ans. Faut-il bien tenir compte de cette cérébralité? N'est-ce pas là

un âge, suffisamment avancé, qui excuse et explique surabondamment une hémiplegie par hémorrhagie ou par ramollissement?

En plus, nous manquons de documents : nous ne savons pas si l'hémiplegie a été brusquement mortelle, ou si elle a précédé la mort.

Pour tous ces motifs, nous n'acceptons pas cette hérédité cérébrale comme claire et nous ne la ferons pas prendre place dans notre statistique.

Le côté maternel nous offre une mère nerveuse, hystérique à grandes attaques.

Dans l'observation XIV, nous voyons seulement le rhumatisme chez le père.

Dans l'observation XV, l'hérédité est lourde :

Le côté paternel nous montre un grand-père rhumatisant, qui meurt paralysé du côté gauche ; un père, rhumatisant comme l'aïeul, et qui est enlevé par une maladie de cœur.

C'est donc l'hérédité diathésique et l'hérédité cérébrale. Or, du côté maternel, c'est l'hérédité nervosique et névrosique, associée à l'hérédité alcoolique : nous trouvons un grand-père alcoolique, que les excès de boisson font mourir jeune ; une grand'mère, coléreuse, acariâtre, avec des crises convulsives ; une mère enfin, très nerveuse, hystérique et présentant des paralysies hystériques.

Voilà donc le résultat de notre recherche dans les antécédents héréditaires. Si nous réunissons ces données, nous obtenons :

1° L'hérédité tuberculeuse s'est montrée 3 fois (observations I, VI et XII).

2° L'hérédité cérébrale : 2 fois (observations IV et XV).

3° L'hérédité nerveuse (nervosisme) : 5 fois (observations V, XI, XII, XIII, XIV et XV).

4° L'hérédité névropathique : 7 fois :	{	Hystérie : 5 fois (observations I, VI, XI, XIII et XV).
		Epilepsie : 4 fois (observation VI);
		Aliénation mentale : 4 fois (observation XI).

5° L'hérédité alcoolique : 3 fois (observations VII, XII et XV);

6° L'hérédité arthritique (rhumatisme, asthme, obésité, hémophilie) : 4 fois (observations VII, XII, XIV et XV).

Or, si nous enlevons maintenant les cinq observations qui sont muettes au point de vue des antécédents héréditaires (observations II, III, VIII, IX et X), nous constatons que nos dix cas d'hystéro-tabès plongent surtout dans les névroses.

L'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, y sont représentées 7 fois sur 10, soit 77 fois %; l'hystérie, à elle seule, est représentée dans la moitié des cas. Le nervosisme (irritabilité, émotivité, caractère emporté) est noté 5 fois également sur 10, soit 50 %.

Puis viennent, sur le même plan, l'hérédité tuberculeuse et l'hérédité diathésique (cette hérédité diathésique comprend, pour nous, la bradytrophie de Bouchard). — Tuberculose et maladies par ralentissement de la nutrition y sont constatées 4 fois, soit 40 % des cas.

L'hérédité alcoolique n'apporte qu'un faible contingent; elle existe seulement 3 fois, soit 30 fois %.

L'hérédité cérébrale, enfin, est notée 2 fois, soit 20 %.

Sans doute, ces constatations ont leur valeur; mais cette analyse ne la met pas en pleine vigueur, et nous nous ferions une idée parfaitement incomplète, voire même fausse, de l'importance de la prédisposition héréditaire, si nous nous en tenions purement et simplement à cette statistique.

Cette statistique, il faut, pour l'interpréter, la bien mettre à sa place. Or, ce fait est capital, à savoir que : d'une façon générale, les divers modes héréditaires que nous venons de passer en revue s'associent, se juxtaposent, s'intriquent entre eux, s'influencent réciproquement chez les mêmes sujets.

Ainsi, dans quatre observations, nous ne trouvons qu'une seule hérédité. Dans l'observation IV, c'est l'hérédité cérébrale ; dans l'observation XIV, c'est la seule hérédité rhumatismale ; dans les observations XIII et V, c'est le nervosisme.

Dans trois observations, il y a association de deux hérédités. Dans l'observation I, l'hérédité tuberculeuse s'associe à l'hérédité névropathique ; dans l'observation VII, l'hérédité alcoolique s'ajoute à l'hérédité diathésique ; dans l'observation XI, le nervosisme s'allie à la névrose (aliénation mentale).

Dans une observation, l'observation III, la prédisposition héréditaire s'appuie sur trois hérédités : l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité névrosique et l'hérédité diathésique.

Enfin, dans l'observation XII et dans l'observation XV, nous notons l'hérédité alcoolique, l'hérédité diathésique, l'hérédité tuberculeuse et le nervosisme : il y a accumulation de tares héréditaires.

Voilà donc ce que nous trouvons dans ce terrain, qui va permettre à l'hystéro-tabès de se développer : nous pouvons le résumer ainsi :

1° Les antécédents héréditaires des hystéro-tabétiques démontrent, d'une façon indéniable, le rôle fondamental joué par l'hérédité.

2° Cette hérédité se rencontre chez tous les hystéro-tabétiques.

3° Les ascendants des hystéro-tabétiques sont soumis :

à l'hérédité névropathique (névroses). 77 fois sur 100 cas.	
au nervosisme	50 —
à l'hérédité tuberculeuse	40 —
à l'hérédité diathésique.	40 —
à l'hérédité alcoolique.	30 —
à l'hérédité cérébrale	20 —

4° Ces diverses hérédités peuvent constituer le terrain héréditaire de deux façons : ou bien, on ne rencontre qu'une seule d'entre elles (hérédité cérébrale, nervosisme, hérédité diathésique); ou bien, ce qui est le plus fréquent, on rencontre plusieurs hérédités associées (association de l'hérédité névrosique et de l'hérédité tuberculeuse; de l'hérédité diathésique et de l'hérédité alcoolique; de l'hérédité névrosique et du nervosisme; association de l'hérédité tuberculeuse, diathésique et névrosique; association de l'hérédité alcoolique, diathésique, tuberculeuse et du nervosisme).

B. — ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Voyons maintenant ce que devient ce terrain et comment se comporte la graine et l'engrais qui va permettre à cette graine de lever et de germer.

Comment, sous quelles influences les descendants de ces héréditaires vont-ils réaliser l'hystéro-tabès?

Dépuillons nos observations.

1. — L'observation IV ne nous montre rien de précis; elle est fort incomplète. Retenons simplement que la malade, fort émotive, n'a jamais eu la syphilis.

L'observation V est plus instructive; nous nous rappelons que, chez les ascendants, nous n'avons trouvé que du nervo-

sisme, se traduisant par de l'emportement, de la vivacité, de l'irritabilité.

Or, de ce père et de cette mère, nerveux, naissent quinze enfants.

Sur six enfants, nous n'avons aucun renseignement : Sept meurent, sans avoir présenté d'accidents nerveux.

4, une fille, meurt à vingt-quatre ans : elle avait eu, pendant dix ans, de violentes attaques, hystériques ou épileptiques. Nous avons, enfin, notre malade hystéro-tabétique. Ce qui frappe immédiatement, c'est qu'il n'y a pas de rapport, pas de proportionnalité entre la tare des ascendants et les maladies des descendants : ce simple nervosisme donne naissance directement à l'hystérie seule dans un cas, dans l'autre à l'hystéro-tabès.

C'est donc que les causes occasionnelles ont une très grande importance : ce fils de nervosiques, en effet, commence par faire cinq années de service militaire dans les pays chauds ; il séjourne successivement au Mexique, au Sénégal, en Cochinchine. Il réalise à ce moment une syphilis, qu'il néglige de soigner longuement et sérieusement. Il se traumatise ensuite à maintes reprises ; et peut-être même, enfin, s'adonne-t-il à la boisson : « Il n'est pas sensiblement alcoolique, dit Siredey, sans préciser autrement ».

L'engrais, comme le dit Joffroy, est ici abondant ; il a pu suppléer à la qualité de la graine : traumatisme, surmenage physique, syphilis, peut-être alcoolisme, c'est une suggestive accumulation de causes.

Ne retenons, pour l'instant, que le facteur syphilis : les autres, nous les rencontrerons plus tard et nous les étudierons au fur et à mesure que nous les constaterons.

Occupons-nous seulement de l'importance de la vérole. Aussi bien est-ce le seul cas d'hystéro-tabès qui nous l'offre, 4 fois sur 15 cas, c'est peu ; ce serait 6,66 fois %, ce qui ne

cadre pas avec certaines théories pathogéniques du tabès. Pour les uns, en effet, Erb et Fournier, par exemple, la syphilis joue un rôle capital dans la pathogénie du tabès ; pour les autres, Charcot, Landouzy et Ballet..., ce rôle est purement occasionnel, voire même banal : c'est la prédisposition nerveuse qui est la vraie cause.

Les raisons d'opinions si dissemblables sont purement déductives ; les arguments invoqués sont exclusivement fondés sur des statistiques.

Nous avons plus haut, quand nous avons fait l'esquisse rapide de l'étiologie du tabès, les chiffres apportés par Erb, par Fournier, le mot si pittoresque et si exclusif de Pierre Marie : s'il n'y a pas la syphilis, il ne saurait y avoir de tabès postérieur.

A ces statistiques, on en a opposé d'autres, aussi nettes et aussi précises.

Vulpian, déjà, n'accorde à la syphilis qu'une influence relative et invoque la prédisposition pour comprendre l'étiologie du tabès.

C'est Charcot, qui a été le grand défenseur de la théorie nerveuse. Voici d'abord pour les tabès précoces :

« Toutes les fois, dit-il (1), qu'on a affaire à des ataxiques précoces, ma pensée est que l'ataxie a un caractère héréditaire. C'est une idée qui s'appuie, chez moi, sur l'étude d'un grand nombre de cas et sur une espèce de logique, qui veut que les choses se passent toujours de même... Chez tous les ataxiques, il y a, suivant moi, quelque chose d'héréditaire ; mais cela est surtout vrai des ataxiques précoces... C'est dans les cas de tabès précoce (30 ans, 20 ans), qu'il est le plus aisé de mettre en relief les antécédents héréditaires ; il semble que la concentration du mal étant plus grande, l'hérédité soit plus proche,

(1) *Leçons du mardi*, 10 janvier 1888.

tandis que chez les ataxiques tardifs on rencontre beaucoup plus de difficultés pour constater le caractère héréditaire...

» Un homme est ataxique en puissance, mais s'il ne lui arrive rien d'extraordinaire, s'il n'éprouve pas de grand chagrin, s'il ne se surmène pas, il restera ataxique en puissance, et de cela nous ne nous apercevons même pas ; mais si, par malheur, cet homme est condamné à se surmener, s'il éprouve un ébranlement moral, comme celui qui résulte quelquefois de la mort d'une femme aimée, alors la révélation se fait, et voilà la cause occasionnelle.

» La cause originelle, c'est le protoplasme nerveux, modifié d'une certaine façon, avec lequel vous naissez. La cause occasionnelle ne fait que jouer le rôle d'agent provocateur, mais ce n'est pas elle qui a créé l'ataxie locomotrice ; elle aurait pu, si le malade avait eu en puissance une autre maladie héréditaire, en provoquer tout aussi bien l'apparition.

» Un accident de chemin de fer a lieu. Dans le même wagon se trouvent deux individus. L'un, qui est prédisposé à la goutte, subit un ébranlement et il est pris d'un accès de goutte ; l'autre, qui est prédisposé à l'ataxie, ressent des douleurs fulgurantes dans les jambes. La cause occasionnelle produit des résultats différents, selon qu'il y a prédisposition différente chez les sujets ».

Dans la leçon du 13 mars 1888, à propos de deux cas de maladie de Friedreich, Charcot est amené à parler de l'hérédité dans cette maladie. Mais, ajoute-t-il, « l'ataxie vraie, elle aussi, est une maladie héréditaire. Je tiens à vous le rappeler, bien que je l'aie proclamé déjà bien des fois ; et pour le faire, il me suffira, je pense, de faire passer sous vos yeux quelques tableaux de famille. Il s'agit, bien entendu, en pareil cas, non pas d'hérédité homologue, qui est fort rare, mais d'hérédité de transformation qui, comme vous le savez, est la règle.

» Voici d'abord le tableau de famille, relatif à un homme de

30 ans que j'ai eu longtemps dans mon service et chez lequel les premiers symptômes de l'ataxie locomotrice s'étaient produits dès l'âge de 20 ans. Il s'agit là d'un cas d'ataxie précoce.

» L'hérédité, chez lui, comme cela a lieu, en général, dans les cas de ce genre, est très accentuée ; au contraire, lorsque l'ataxie apparaît à son heure, c'est-à-dire vers l'âge de 30 ou de 35 ans, ou bien encore d'une façon tardive, l'hérédité est moins facile à établir ; elle est moins prochaine en quelque sorte.

» Cas de Trivier (p. 258). Ataxie précoce. Début à l'âge de 20 ans.

1. Père. 2. Mère.

Attaques, mort à Sainte-Anne, paralysie générale. Atteinte de choléra.

1. Fils.	2. Fille.	3. Frère.
Trivier, ataxique vulgaire.	Hystérique.	Bien portant.

1. Tante. Rhumatisme articulaire aigu. Arthrites

» Vous voyez l'élément arthritique si souvent combiné à l'élément neuropathique, représenté chez une tante maternelle du malade sous la forme du rhumatisme articulaire aigu.

» La logique des choses est frappante dans ce tableau. La fatalité héréditaire y est écrite en caractères parfaitement lisibles. Paralysie générale, ataxie locomotrice, hystérie, arthrites, voilà des éléments de pathologie qui réunissent de puissantes affinités.

» Je pourrais citer bien d'autres exemples de ce genre d'hérédité. Voilà d'ailleurs un second tableau, relatif à l'ataxie locomotrice progressive. Il s'agit de la famille d'un artiste de grand talent et justement célèbre, mais fort original. Je dois les principaux détails de cette histoire à mon collègue Siredey.

1. Père.	2. Mère	
Hémiplégique, aphasique.	Epileptique.	
1. Fils,	2. Fils.	3 Fils.
peintre célèbre.	Paralysie générale	Cérébral, bizarre,
Ataxie locomotrice,	progressive.	incohérent.
progressive.		

» Ces tableaux, pour des raisons que je vous ai dites maintes fois, sont fort difficiles à obtenir souvent, et comme ils sont éloquentes et comme ils montrent bien que le clinicien n'a entre ses mains qu'un épisode, s'il veut se borner à l'étude du malade lui-même et n'embrasse pas l'histoire de la famille entière !

» Voici encore un tableau qui en dit bien long :

1. Père.	2. Mère.
Paralytique général.	Bien
1. Fille.	2. Fils.
Chorée à répétition.	Ataxique à 29 ans, après syphilis.

» Quel est, dans ce cas, le rôle de la syphilis ? Évidemment celui d'un agent provocateur : une chute, un traumatisme produiraient peut-être le même résultat chez le sujet prédisposé »

Déjerine (1), accepte les idées de Charcot : « L'hérédité directe est rare dans l'ataxie locomotrice progressive. Si l'on n'hérite pas du tabès, on hérite au moins d'une prédisposition, et c'est dans ce sens qu'actuellement la question de l'étiologie du tabès doit être posée; car, de toutes les causes incriminées dans la pathogénie de la sclérose des cordons

(1) Déjerine, *Thèse d'agrégation*, p. 180.

postérieurs, aucune d'entre elles, pas même la syphilis, ne peut créer de toutes pièces cette affection ».

Ballet et Landouzy (1), ont écrit un lumineux travail sur l'étiologie du tabès. « La cause dominante doit être cherchée ailleurs que dans l'infection syphilitique. Cette cause dominante, qui prépare le terrain aux causes accidentelles et accessoires, c'est la *prédisposition nerveuse héréditaire*. Nos recherches, en effet, nous ont conduit à admettre que ce n'est pas seulement par la nature de ses symptômes et le siège de ses lésions que la maladie de Duchenne appartient à la grande famille des affections du système nerveux, mais aussi par ses accointances, par ses parentés, par sa filiation. Fille, mère ou sœur, l'ataxie est proche parente des vésanies, de l'hystérie, de la paralysie générale, du mal comitial ».

Et cette conclusion s'appuie sur les 138 cas suivants :

Pas de causes certaines, 61 cas	44,2 %
Syphilis seule certaine, 21 cas	13,9 %
Hérédité nerveuse seule, 28 cas	20,2 %
Syphilis et hérédité combinées, 7 cas	5,09 %
Syphilis certaine, hérédité probable, 3 cas	2,07 %

Bien que rare, l'hérédité directe n'en existe pas moins. Peut-on trouver un plus bel exemple d'hérédité directe que celui que rapporte Trousseau ? Un grand-père se suicide. Le père est ataxique. Les deux petits-fils sont ataxiques.

Carré cite une autre observation non moins suggestive : 18 ataxiques dans une famille en trois générations :

Grand'mère ataxique.
Mère ataxique.
Sept fils sur douze, ataxiques.

Voilà pour la ligne directe.

La collatéralité maternelle nous offre huit proches parents

(1) Ballet et Landouzy, *Archives de neurologie*, p. 26, 1884.

de la grand'mère affectés de tabès. De l'un de ces parents naît un fils, lui aussi tabétique.

N'est-ce pas là un beau tableau généalogique?

Et les travaux contemporains ne vont pas à l'encontre de ces résultats. Lagoudasky, pour n'en prendre qu'un, parmi tous ceux qui ont étudié le rôle de la syphilis dans le tabès, Lagoudasky, dans sa thèse de 1894, pose les conclusions suivantes :

1° La syphilis est une simple cause prédisposante dans l'étiologie du tabès ;

2° Il n'y a qu'un tiers seulement de tabétiques qui ont la syphilis dans leurs antécédents.

Tout récemment, A. Storbeck (1) reprend les rapports de la syphilis et du tabès.

Son travail, fort important, se divise en deux parties.

Dans une partie critique, l'auteur réunit en un faisceau tous les arguments qu'on invoque contre le rôle exclusif de la syphilis dans l'étiologie du tabès (rareté du tabès chez les syphilitiques suivis, échec du traitement spécifique, erreurs involontaires dans les statistiques des partisans de Fournier-Erb ; difficultés du diagnostic rétrospectif de la syphilis...)

Dans une partie statistique, Storbeck appuie tous ces arguments sur des faits positifs, tirés de sa casuistique personnelle et du service du professeur Leyden,

Or, sur 100 tabétiques :

22 sont syphilitiques ;

23 sont des syphilitiques douteux ;

63 ne sont pas sûrement syphilitiques.

Autrement dit, chez les tabétiques, la syphilis se rencontrerait dans 20.4 % des cas ; elle serait douteuse dans 21.3 % et ferait défaut dans 58.3 %.

(1) A. Storbeck, *Zeitsch. für Klin. Medicin*, v. XXXIX, 1895

Cette statistique démontre clairement que le rôle de la syphilis, — dans l'étiologie du tabès —, est bien réduit.

Noëgeli, en effet, a établi que, d'une façon générale, la fréquence de la syphilis est de 22.5 %. Or, nous n'avons que 20.4 %. Il n'y a donc pas lieu d'admettre le rapport de cause à effet sur lequel insistent tant les partisans des doctrines d'Erb-Fournier.

Dans un tout récent travail, Erb (1) a répondu à cette statistique de Storbeck-Leyden.

Pour Erb, les conclusions du mémoire de Storbeck sont forcées; elles sont passibles d'une critique (et cette critique ne manque pas de vivacité) et tellement de mauvaise foi que, refaites par Erb lui-même, sur les chiffres de Storbeck-Leyden, elles font la syphilis deux fois plus fréquente que ne l'indique Storbeck.

Ainsi donc, même avec les mêmes cas, deux auteurs, et non des moindres, arrivent à des conclusions diamétralement opposées. Les statistiques, on le leur reproche, donnent ce qu'on veut leur faire donner.

Malgré cette querelle... d'allemand, cherchée par Erb à Storbeck-Leyden, les résultats obtenus par ces derniers auteurs ne sont pas négligeables. Leur valeur s'accroît de ce fait qu'ils sont concordants avec ceux que nous ont précédemment donnés Landouzy et Ballet. Ils nous paraissent devoir être conservés et peser d'un grand poids dans notre opinion.

Du reste, même les défenseurs acharnés de la théorie syphilitique du tabès, se laissent prendre en flagrant délit de coquetterie vis-à-vis de la théorie de la prédisposition nerveuse.

Ainsi, nous trouvons dans les leçons de Pierre Marie, sur les maladies de la moelle, les lignes suivantes: « A côté de la

(1) *Klin. Wochenschr.*, Berlin, 16 mars 1896, n° 11, p. 225.

syphilis, *il y a lieu d'accorder un rôle fort important à l'hérédité nerveuse*, à cet état singulier de l'organisme, transmissible de génération en génération, qui fait que le système nerveux est particulièrement vulnérable. Dans cet ordre d'idées, Charcot a fait très justement remarquer qu'un bon nombre de tabétiques ont une hérédité nerveuse très chargée. « Veuillez observer, Messieurs, qu'il ne s'agit pas là d'une hérédité directe, c'est-à-dire qu'un tabétique n'engendre pas des enfants tabétiques, mais d'une hérédité indirecte, dans laquelle on peut retrouver chez les ascendants les maladies nerveuses les plus diverses : épilepsie, hystérie, hémiplegie, chorée, aliénation mentale et dégénération psychique sous toutes ses formes. »

Fournier, lui-même (1), apporte une peu banale atténuation à l'importance de ses précédentes déclarations : « Très certainement, dit-il, le nervosisme héréditaire est au nombre de ce qu'on appelle les causes localisatrices de la syphilis ; c'est là une cause qui, passez-moi le mot, dirige la syphilis vers la moelle ou le cerveau. »

L'élément pathogène ne frappe donc qu'au point que lui a déjà indiqué l'hérédité (2).

De l'ensemble de ces citations, se dégage donc ce fait : *la syphilis est une cause vulgaire, banale, quelconque dans l'éclosion du tabès.*

De l'étude de nos hystéro-tabétiques se dégage ce fait : la syphilis n'est notée qu'une seule fois aux antécédents héréditaires sur 45 cas, soit 6,66 % des cas ; et encore elle est associée à des facteurs importants, tels que le surmenage et les traumatismes. Nous admettons donc : *la syphilis est une cause vulgaire, banale, quelconque, dans l'éclosion de l'hystéro-tabès.*

(1) Fournier, *Traitement de la syphilis* ; Paris 1893.

(2) Joffroy, *in* thèse de Stojanovitsch ; Paris, 1893.

2. — Dans l'observation XIII, nous n'avons tenu compte, au point de vue héréditaire, que du nervosisme et de l'hystérie de la mère. Or, cette mère hystérique donne naissance à un fils hystérique, ce qui est dans les règles normales; mais ce fils présente, à côté de son hystérie, l'ataxie locomotrice progressive.

Quelle est donc l'étiologie de ce tabès?

Nous constatons d'abord que notre homme a réalisé un érysipèle, puis une fièvre typhoïde. Or, ces deux maladies infectieuses sont parfaitement capables de retentir sur l'axe cérébro-spinal, sont capables de mettre la cellule nerveuse, ou la fibre nerveuse, en état d'infériorité, en état de moindre résistance vis-à-vis des causes ultérieures.

Nous retrouvons une maladie infectieuse dans l'observation XII : la scarlatine; peut-être est-ce aussi une maladie infectieuse, microbienne, que celle qui survient pendant l'adolescence chez notre malade : faute de données plus précises, nous n'en tiendrons pas compte; dans l'observation XV, le malade de Noguès présente successivement la rougeolle, la varicelle, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu.

C'est donc bien le moment de dire un mot des rapports de l'infection avec l'hystéro-tabès, et d'une manière plus générale, des rapports des microbes et des toxines avec les affections nerveuses.

Cette question, incidemment traitée au *Congrès de médecine* de Bordeaux (1895), à propos des deux remarquables rapports sur les myélites infectieuses des professeurs Grasset et Vaillard, permet de mesurer les progrès accomplis, dans ce domaine de la neuropathologie, depuis le jour où a été réalisé expérimentalement, le premier accident nerveux d'origine bactérienne; à savoir : la paralysie pyorganique (1).

(1) Charrin, *Congrès de médecine*, 1895.

Depuis cette époque, on a inoculé une foule d'agents pathogènes ; on a injecté une série de toxines ; on a causé des paralysies multiples, avec le streptocoque, le staphylocoque, le bacille du colon, celui de la diphtérie, le virus de la rage, etc., ou les sécrétions de ces agents.

De 1889 à 1895, avec les travaux de Bouchard, de Roux et Yersin, de Roger, Gilbert, Lion, Bourges, Vaillard, Vincent, Thoinot, Ballet, Enriquez et bien d'autres, on a relevé des altérations, les unes systématiques, les autres diffuses ; les unes cellulaires, les autres conjonctives ou vasculaires ; les unes localisées, insulaires, les autres généralisées. — Dans le cerveau, on a enregistré des inflammations ; mais ces inflammations se sont presque toujours montrées comme l'œuvre des agents vivants, plutôt que de leurs sécrétions ; il en est de même de celles des nerfs, que d'Abunda, que Ducamp, que Charrin, etc., ont engendrées.

« Des manifestations névropathiques, hystériformes, sont favorisées par les toxiques microbiens » (Charrin).

Roger a vu l'infection streptococcique de l'érysipèle provoquer l'éclosion de phénomènes hystériques, tels que hémianesthésie sensitivo-sensorielle, tremblement, etc.

L'intervention des microbes et de leurs produits de sécrétion dans la genèse des affections nerveuses, ne doit donc plus être considérée comme une hypothèse : elle représente une notion vraie, démontrée par les faits cliniques et par les résultats expérimentaux.

1° L'ataxie locomotrice progressive est certainement une des myélites dans l'étiologie desquelles l'infection paraît jouer un grand rôle (1). Et Grasset établit ce rôle des maladies infectieuses dans la production de l'ataxie locomotrice progressive, en acceptant « les considérations très clini-

(1) Grasset, *les Myélites infectieuses* ; Bordeaux, 1895.

ques », que Fournier a développées, avec infiniment d'art, sur les affections para-syphilitiques.

Or, à notre avis, rien n'est plus vague, plus indécis que le domaine des affections parasyphilitiques, « responsables d'accidents spécifiques d'origine et de nature, responsables encore de nombre d'autres manifestations morbides qui, pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en restent pas moins syphilitiques d'origine : syphilitiques d'origine en ce sens qu'elles sont issues, nées de la syphilis, qu'elles se sont produites de son fait, sous son influence, voire qu'elles ne se seraient pas produites sans elle, suivant toute vraisemblance ». (Fournier).

Cela ne veut dire en rien, a le soin d'ajouter M. Grasset, que la syphilis soit le seul facteur étiologique du tabès.

L'hypothèse de Fournier est peut-être exacte ; mais en science on ne saurait admettre comme vrais que les faits démontrés, et jusqu'ici l'opinion de Fournier reste à l'état de théorie.

Aussi bien, la pathogénie du tabès, considéré dans ses rapports avec la syphilis, échappe à tout commentaire : la cause vivante de la syphilis reste jusqu'ici impénétrable, et toutes les hypothèses sont plausibles à l'égard d'un virus qui s'entretient si longtemps agressif dans l'organisme.

C'est une notion plus générale, que des infections variées peuvent donner lieu à l'éclosion du tabès, et que les multiples expérimentations récentes rendent d'une certaine vraisemblance.

2° L'origine infectieuse de l'hystérie n'est plus à démontrer. M. le professeur Grasset (1) a consacré à cette étude de l'hystérie infectieuse, de remarquables leçons.

« L'hystérie, d'après les analogies et d'après les faits que

(1) Grasset et Galavielle, *Etiologie infectieuse de l'hystérie*, 1894.

nous citons, comme l'épilepsie, comme toutes les autres maladies du système nerveux, peut-être et est souvent la conséquence directe d'une infection, de l'action sur les centres nerveux des microbes ou de leurs toxines. »

On a voulu, interprétant mal les idées du professeur Grasset, voir là une profession de foi : on a accusé M. Grasset de supprimer l'unité de l'hystérie, de détruire la névrose une et indivisible, telle que l'avaient édifiée Charcot et son Ecole.

C'était bien mal connaître le défenseur des vieilles théories montpelliéraines : « Une origine infectieuse, dit-il, et même une origine infectieuse multiple, une étiologie multiple, en général, ne supprime pas l'unité d'une maladie. Cela détruit si peu l'individualité clinique ancienne de l'hystérie, que cela ne supprime pas certains autres facteurs étiologiques... Ainsi, l'hérédité et surtout l'hérédité névropathique, garde sa valeur dans l'histoire de l'hystérie, même de l'hystérie infectieuse ».

Ainsi donc, de tout ce qui précède, des faits cliniques, de l'expérimentation microbienne qui éclaire de plus en plus la pathologie nerveuse, il résulte nettement, que l'infection est un facteur étiologique puissant dans la production de l'hystérie et du tabès, et, par conséquent, dans la production de ces deux affections sur un même terrain.

Mais c'est la notion du terrain qui prime la notion de l'infection. La syphilis ne donne pas le tabès à toutes ses victimes. Pour qu'elle se localise sur la moelle, il faut que, d'autre part le sujet présente une disposition spéciale à cette localisation : c'est la disposition névropathique héréditaire ou acquise. (Grasset.)

Cette notion s'applique à l'étiologie de l'hystérie.

L'expérimentation et la clinique nous démontrent la localisation sur le myélocéphale d'agents microbiens ou toxiques, producteurs de lésions ; cette atteinte restera latente, méconnue ; mais sous l'influence d'une nouvelle cause, la disposition né-

vropathique s'affirmera. La première atteinte microbienne se réveillera, sous le coup d'une infection nouvelle, ou d'une cause occasionnelle banale.

Nous pouvons donc admettre une préparation antérieure de la moelle et du cerveau, ou de tout l'axe cérébro-spinal, sous l'influence des agents infectieux,

Nous pouvons donc dire que l'infection microbes et toxines peut mettre le myélocéphale en état de moindre résistance par une succession d'atteintes. Ces atteints peuvent, sur un fonds héréditaire, déterminer l'éclosion de l'hystéro-tabès ; elles peuvent rester latentes et prédisposer purement et simplement à la localisation ultérieure de la névrose ou de la maladie organique. L'hystéro-tabès n'est pas dans l'infection, mais bien dans les antécédents, mais bien dans la nature du sujet infesté.

3. — Le traumatisme mérite maintenant d'attirer notre attention. Il y a lieu de distinguer deux éléments :

1° Traumatisme physique, et 2° traumatisme moral.

Nous nous occuperons actuellement du premier, nous réservant d'étudier le second sous le nom de surmenage physique et intellectuel.

α. Les traumatismes, dans leurs rapports avec les maladies du système nerveux, se distinguent en traumatismes par agents mécaniques (choc, commotion, compression), et traumatismes par agents physiques (chaleur, froid...)

L'agent physique froid, paraît avoir déterminé l'apparition de l'hystérie dans l'observation XIV ; est-ce simplement par troubles viscéraux graves, par congestion cérébrale ou autre ? Nous n'avons pas à le rechercher.

De même, nous ne pouvons discuter le mécanisme grâce auquel le traumatisme peut réaliser telle ou telle détermination. Nous savons peu de chose là dessus, et il est prudent d'admettre, à côté d'une lésion réelle, positive, une secousse vibra-

toire, un véritable ébranlement physique, qui perturbe et trouble tous les tissus vivants.

Les traumatismes sont notés dans les observations XIII, II, VII, V, VIII, XIV. Ils font éclater indifféremment l'hystérie ou le tabès.

« Le trauma qu'a subi le malade, dit Rendu (observation XIII), a très certainement exercé une grande influence sur le développement des accidents tabétiques, et sans forcer les analogies, c'est à sa fracture du bassin qu'il faut les faire remonter. En effet, c'est pendant qu'il était soigné chez M. Terrier, et alors qu'il commençait sa convalescence, que se sont manifestés presque simultanément les troubles de la vue, l'affaiblissement des membres et les phénomènes d'incoordination motrice ; si bien, qu'il paraît tout d'abord naturel de les rattacher à la contusion et à l'ébranlement du système nerveux causés par la fracture.

» Quelle est l'action pathogénique du trauma ? se demande alors Rendu. Il s'est borné probablement à exagérer une lésion en préparation, qui ne s'était jusqu'alors révélée par aucun symptôme saillant » (1).

Dans l'observation VII, le trauma fait éclater l'hystérie : il joue chez un sujet à prédisposition très lourde le rôle d'agent provocateur. « On sait, du reste, ajoute Charcot, que l'influence du trauma est incontestable, tant pour les déterminations locales de la névrose, que pour celles du tabès. C'est là un point qui a été mis hors de doute par les recherches de Schültz, de L.-H. Petit, de Charcot et de Vulpian. »

Dans l'observation V, nous voyons bien une succession de traumatismes : ils ne conservent aucune valeur, et doivent être attribués aux troubles anesthésiques et paralytiques présentés par le sujet.

(1) Rendu, *Clinique médicale*, p. 446.

Dans l'observation VIII, une chute de cheval fait éclore l'hystérie: la part du traumatisme, même intense, n'est pas tout; il y a à tenir compte de l'ébranlement moral produit chez le malade par le sentiment de la peur et du danger.

La femme qui fait le sujet de l'observation II est renversée et traînée par un bœuf: or, elle était alors en état de grossesse avancée. Au choc, s'ajoute la commotion morale; le système nerveux est perturbé, mais ne réagit pas encore. Une chute insignifiante se produit, et brusquement, se montre un accident relativement grave de l'hystérie: une contracture spasmodique de tout un membre inférieur, avec impossibilité de faire un pas.

Il ne nous paraît impossible que les chocs successifs antérieurs n'aient préparé le terrain et n'expliquent en partie l'apparition facile et rapide de l'hystérie, en présence d'une cause très bénigne, contraste, du reste, très fréquent.

Ce qui frappe, en effet, dans nos observations, comme dans toutes celles où le trauma paraît jouer un rôle causal, c'est le manque absolu de parallélisme entre l'intensité du trauma et le résultat obtenu.

Nous ne pouvons, même rapidement, passer une revue complète des névroses traumatiques et des maladies à lésions, causées par le traumatisme. Rappelons que des opinions multiples se sont fait jour, opinions que nous résumons d'après un travail de Crocq, au congrès de Bordeaux (1895, p. 723).

Erichsen, Westphall, Leyden, Lacassagne, Vibert et Ver-nicke, pensent que les accidents nerveux consécutifs aux traumatismes dépendent surtout de lésions organiques de l'axe cérébro-spinal.

Oppenheim, Thompsen, Strümpell, Jolly, soutiennent que ces troubles nerveux constituent une maladie à part, qu'ils appellent la névrose traumatique.

Brodie, Reynolds, Hodges, Walton, Wolks, Putnam, soutien-

nent que le traumatisme peut engendrer l'hystérie, et Charcot, Renard, Bataille, Berbez, Guinon, Bouveret, etc., établissent définitivement la doctrine de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Grasset enfin adopte une théorie personnelle : il admet que le traumatisme provoque l'hystérie, mais il croit qu'il s'agit alors d'une hystérie spéciale, ayant ses caractères propres.

Ces quatre théories ne sont certainement irréductibles qu'en apparence. Il faut admettre le rôle de la commotion physique avec lésions organiques, et le rôle non moins important de l'émotion morale ; on aura alors des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes et rapportés à une perturbation organique et à côté d'eux des troubles nerveux rapportés à de simples perturbations psychiques, hystériques ou neurasthéniques.

Mais le rôle de la prédisposition héréditaire et acquise, nous paraît le plus considérable.

Donc, en l'état actuel, il est difficile de comprendre, pathogéniquement, le rôle des traumatismes dans la réalisation de l'hystéro-tabès ; mais il paraît bien ressortir des études que nous avons consacrées à la recherche de l'hérédité, que la prédisposition joue un rôle constant et d'une grande importance.

β. Le surmenage, surmenage physique et mental, est une cause morbifique dont l'importance est considérable (1).

Nous la retrouvons dans plusieurs de nos cas d'hystéro-tabès, et plus particulièrement dans l'observation XV : le sujet de Noguès se livre à des travaux intellectuels excessifs, se surmène cérébralement, et, en même temps, s'adonne à des excès de coït, excès de durée et de quantité. Devant ce double surmenage, le myélocéphale, déjà prédisposé par une hérédité

(1) Marfan, in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, p. 446.

très lourde, fléchit, et le malade réalise, sans syphilis, sans autre cause directe, l'association hystéro-tabétique.

Nous ne saurions que renvoyer au brillant travail de M. le professeur-agrégé Marfan : c'est la synthèse complète et lumineuse de tous les travaux et de toutes les théories parues sur la question, synthèse que l'originalité des vues personnelles rend plus attrayante et plus instructive.

Nous admettons donc que le surmenage intellectuel, physique et moral joue un rôle dans l'étiologie de l'hystéro-tabès.

Ce rôle est rendu plus important par l'aptitude fonctionnelle restreinte (Potain), de l'appareil cérébro-spinal, par une débilité, native ou acquise de cet appareil : c'est là la théorie la plus plausible. — Il ressort, en effet, de nos observations, que chez les prédisposés héréditaires, à hérédités multiples, tels que sont nos hystéro-tabétiques, le moindre excès de travail peut jeter le désordre dans le myélencéphale, et permettre la réalisation de l'hystérie ou du tabès.

4. — Poursuivant maintenant le développement de nos antécédents, nous abordons l'étude des rapports de l'arthritisme avec l'association hystéro-tabétique.

Voici d'abord les faits : dans l'observation XV, nous trouvons le rhumatisme chronique du côté paternel, chez le père et le grand-père. Ce rhumatisme s'associe à l'hystérie, au nervosisme, à l'alcoolisme, que nous voyons dans les ascendants maternels.

De cette complexité d'états morbides résulte l'hystérie, qui se transmet par la mère aux deux filles, le rhumatisme qui se transmet à l'un des fils par le père, et l'hystéro-tabès qui fond sur notre malade.

Ce même malade a réalisé, à l'âge de 16 ans, un rhumatisme

articulaire aigu. Qu'il y ait des rapports entre cette atteinte infectieuse et microbienne et la diathèse héréditaire, nul ne pourra le contester; mais, pour nous, nous n'en tiendrons actuellement aucun compte. Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie microbienne et infectieuse, dont les rapports avec les maladies du système nerveux ont été exposés plus haut (1). Ne conservons ici que la diathèse arthritique.

Cette hérédité diathésique, nous la voyons se manifester encore dans l'observation XIV. Un père rhumatisant donne naissance à deux fils : l'un, psychopathe, meurt dans un asile; l'autre devient hystéro-tabétique. Le rhumatisme a-t-il tout fait ? Il est permis d'en douter. Il aurait été fort intéressant de fouiller plus profondément dans les antécédents de notre malade. Nous y aurions probablement trouvé l'explication de cette explosion de maladies graves que la diathèse arthritique seule ne semble pas faire volontiers.

Dans l'observation XII, nous notons chez les descendants et les ascendants la coexistence de plusieurs maladies par ralentissement de la nutrition : l'asthme du père s'allie à la migraine de la mère. Or, un des enfants, migraineux comme la mère, réalise l'hystéro-tabès.

C'est un remarquable exemple de la progression héréditaire qu'a soutenue Morel.

Chez les ascendants directs, en effet, nous rencontrons le nervosisme qui s'allie à l'alcoolisme, à l'arthritisme, à la tuberculose.

De cette hérédité nervosique, physique et biologique, naît une hérédité plus lourde et qui marque un degré de plus dans la dégénérescence. Nous trouvons, en effet, à la génération suivante :

(1) Grasset et Vires, *le Rhumatisme articulaire aigu ; maladies dont il faut le séparer*. (Clinique médicale du professeur Grasset, 1896).

1. Un garçon, débile au physique et au moral, qui meurt à 14 ans.

2. Un fils vivant, mais malingre, imbécile.

3. Notre malade, qui, dégénéré psychiquement, est à cheval sur la folie et l'arthritisme et réalise l'hystéro-tabès.

Dans l'observation V, l'hémophilie paternelle se retrouve chez un enfant qui meurt d'hémorrhagie. Le père était en même temps obèse.

Au total donc, les maladies par ratentissement de la nutrition jouent dans l'hystéro-tabès un rôle important.

Nous ajoutons aux troubles de cet ordre la cérébralité, que nous notons sûrement deux fois (observations IV et XV), et dubitativement une fois (observation XIII).

La diathèse arthritique a été de tout temps considérée comme proche parente des maladies nerveuses. Il suffit, pour être convaincu de la véracité de ce fait, de parcourir les thèses d'agrégation de Déjerine (1) et de Boinet (2).

La diathèse s'est manifestée par l'obésité, l'asthme, la migraine, l'hémophilie, le rhumatisme chronique.

Or, Teissier de Lyon a observé souvent l'obésité chez les femmes hystériques; chez l'homme, les états névropathiques ou hypochondriaques s'accompagnent assez souvent d'obésité.

Pour le rhumatisme, les rapports sont des plus connus.

Baillarger déjà appelle l'attention sur les parentés du rhumatisme avec les névroses en général.

Leudet, Durand, Répéré, insistent sur la fréquente association de l'hystérie et du rhumatisme. Durand donne les conclusions suivantes :

1° Il existe entre le rhumatisme et certaines formes d'hystérie des liens de parenté très étroits.

(1) *Hérédité dans les maladies du système nerveux*

(2) *Des parentés morbides*, 1886.

2° Les rapports entre ces deux maladies sont établis par l'étude des conditions dans lesquelles elles se développent, par l'analogie de leurs symptômes, par l'alternance et, quelquefois, par la coïncidence des deux affections chez les mêmes individus. Mabile et Lallemand, dans leurs folies diathésiques, ont récemment bien mis en lumière les rapports intimes du rhumatisme et des névroses, et plus particulièrement de l'aliénation mentale

Le rhumatisme, dit Boinet (*loco citato*), joue le rôle d'un excitant particulièrement actif de la prédisposition nerveuse : les encéphalopathies rhumatismales se manifestent, on pourrait dire exclusivement, chez les sujets névropathes. Le rhumatisme réveille la diathèse nerveuse (folies rhumatismales de Burrow, Griesinger, Mesnet).

Cette association des manifestations arthritiques et névropathiques est tellement intime, que l'Ecole de la Salpêtrière a voulu les confondre et a créé le *neuro-arthritisme*.

Cette séduisante conception appelle des confirmations nouvelles, et il est sage de se tenir sur une prudente réserve. En résumé, nous dirons avec Féré : « L'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active ou bien l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé ? C'est cette dernière interprétation que j'accepte : c'est à titre d'états de dégénérescence que la névropathie, la scrofule, la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent combinés dans les familles, et dans certaines conditions leurs manifestations se transforment réciproquement. »

Voilà donc pour l'hystérie : sa combinaison avec l'arthritisme est fréquente (Durand : *Contribution à l'étude des relations entre l'hystérie et le rhumatisme*, thèse, 1880 ; Leudet : *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874 ; Répéré : *Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral*, thèse, 1883),

L'ataxie locomotrice, elle aussi, a des liens nombreux avec la famille arthritique, et l'on voit fréquemment le diabète constitutionnel coexister avec le tabès chez le même individu ou dans la même famille.

Il nous faut dire un mot de l'hémophilie et de l'hérédité cérébrale que nous avons trouvées dans trois de nos cas.

5. — L'hémophilie, a-t-on dit, est la plus héréditaire des maladies. C'est de l'hérédité tératologique. Dans l'hémophilie, il s'agit d'anomalies de développement qui portent à la fois sur le cœur (Virchow), sur les capillaires, sur les tuniques artérielles (Blagden, Féré).

Elle dépend d'une fragilité native, générale ou partielle, des parois des vaisseaux ou d'une disproportion entre la résistance des parois et la pression exercée par la masse sanguine. On peut admettre qu'on hérite d'un tissu artériel moins résistant et que la localisation des maladies diathésiques se fasse plutôt sur certains points que sur d'autres. (H. Huchard).

6. — Si l'hémophilie, trouble dégénératif et traducteur d'une déchéance de l'organisme, est très héréditaire, la cérébralité ne l'est pas moins.

Et d'abord, distinguons bien. C'est, qu'en effet, l'hémiplégie cérébrale des adultes, par hémorrhagie ou par ramollissement, appartient soit aux maladies infectieuses, susceptibles d'engendrer des altérations vasculaires ou de donner naissance à des embolies des artères cérébrales, soit au groupe arthritique lorsqu'elle est la conséquence de l'athérome artériel (1).

Nous ne nous occupons que de la cérébralité héréditaire, celle qui est de nature arthritique. Elle rentre bien dans cette étude : nous la comprenons, en effet, comme nous comprenons

(1) Dieulafoy : *Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale*. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1876).

l'hémophilie, comme une prédisposition générale, comme une transmission héréditaire d'une faiblesse congénitale, d'une vulnérabilité spéciale des vaisseaux cérébraux. Qu'elle produise le ramollissement ou l'hémorrhagie, elle est le plus souvent fonction d'arthritisme artériel, elle est, en effet, secondaire de l'arthritisme, si riche en athéromasies, et son hérédité s'explique par l'hérédité de l'arthritisme.

Nous avons successivement passé en revue les rapports de l'asthme, de l'obésité, de l'hémophilie, de l'athérome artériel, du rhumatisme avec l'hystéro-tabès. Nous avons trouvé dans les auteurs les constatations analogues dans l'histoire des maladies nerveuses.

Ces faits semblent donc bien établir que dans l'association hystéro-tabétique, il y a lieu d'invoquer, au point de vue héréditaire, la fréquence de l'arthritisme, des maladies générales par ralentissement de la nutrition. Leur existence paraît largement démontrée.

Restent la tuberculose et l'alcoolisme.

7. — Dans l'observation I, la mère de la malade hystéro-tabétique est atteinte de tuberculose pulmonaire ; elle est, en plus, hystérique.

Dans l'observation II, la malade hystéro-tabétique est tuberculeuse.

L'observation VI est la plus remarquable et constitue un document de valeur, pour établir les rapports de la tuberculose et de l'hystérie et de l'hystéro-tabès.

La lignée ascendante paternelle est entachée de tuberculose ; le père et la mère sont tuberculeux. Le grand-père paternel seul est tuberculeux et épileptique.

Or, à la troisième génération, l'hystérie s'associe à la tuberculose, et à la quatrième, enfin, nous voyons un frère tubercu-

leux et hystérique, une sœur hystérique et notre hystéro-tabétique,

L'observation VII nous montre la tuberculose chez notre hystéro-tabétique, tuberculose qui enlève la malade à 35 ans, Un frère meurt également tuberculeux ; nous ne trouvons pas la tuberculose chez les ascendants, mais nous constatons, chez ceux-ci, l'arthritisme, l'hémophilie et l'alcoolisme.

La mère de l'hystéro-tabétique dont l'histoire est rapportée dans l'observation XII, était tuberculeuse, impressionnable et migraineuse.

De ces documents, se dégage cette notion que la tuberculose est fréquente chez les ascendants des hystéro-tabétiques, qu'elle se rencontre enfin chez ceux-ci, en dehors de toute hérédité tuberculeuse.

Y a-t-il réellement un rapport étroit de causalité entre la tuberculose et les maladies nerveuses ? entre la tuberculose et l'hystéro-tabès ?

M. Grasset a dit que des hystériques étaient souvent engendrés par des parents scrofuleux et tuberculeux.

« Déjà Chairon avait indiqué que la phthisie pulmonaire chez les ascendants est une cause prédisposante d'hystérie chez les enfants. Mais cette question a été battue en brèche de divers côtés. Je la crois cependant vraie, et j'en ai repris récemment la démonstration clinique.

» Dans le travail que j'ai consacré aux rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, j'ai pu réunir quarante-quatre observations divisées en deux groupes : le premier (25 observations), comprenant les faits dans lesquels la névrose était la seule manifestation de la diathèse tuberculeuse ; le deuxième comprenant les faits dans lesquels les sujets présentaient, soit à la fois, soit successivement, des manifestations thoraciques et des phénomènes névrosiques...

Quant à l'influence réciproque des deux ordres de mani-

festations symptomatiques, un certain nombre de nos observations montre une alternance très nette, les symptômes thoraciques remplaçant et faisant disparaître les symptômes névrosiques ou réciproquement.

» Nous avons combattu la théorie de la coïncidence soutenue par Brachet et Debove : comment admettre la simple coïncidence dans cette famille, où sur six enfants (avec hérédité tuberculeuse) trois meurent poitrinaires, une est hystérique et un autre aliéné ? Nous avons discuté l'opinion de Bernutz et de Jolly, ne voyant dans la phthisie des parents qu'une cause d'affaiblissement physique ou de privation morale, et la doctrine de ceux qui, comme Briquet, Tartivel, Féré, Pidoux, Walshe, Leudet et Largaud, voient seulement l'antagonisme entre l'hystérie et la tuberculose, et enfin la théorie de Huchard, qui voudrait trouver dans l'arthritisme la souche commune de la tuberculose et de l'hystérie.

» Et nous avons conclu : La tuberculose est, comme toutes les diathèses, une maladie essentiellement générale et constitutionnelle ; la phthisie pulmonaire est une des manifestations de cette maladie, elle n'est pas la seule. Les névroses en général, l'hystérie en particulier, peuvent aussi être la manifestation directe de l'affection diathésique. De même que la chorée est souvent de nature rhumatismale, et l'angine de poitrine de nature goutteuse, de même l'hystérie peut être de nature tuberculeuse, le mot tuberculeux ayant ici son sens nosologique et nullement son sens anatomique, c'est-à-dire que dans l'hystérie de nature tuberculeuse nous ne supposons pas de tubercules dans les centres nerveux. Essentiellement héréditaire, la diathèse tuberculeuse n'est bien comprise cliniquement que si on la suit dans les familles, derrière ses manifestations variées, à travers les générations successives. On voit alors que l'hystérie peut remplacer la phthisie pulmonaire chez un membre de la famille tuberculeuse, au même

titre que la méningite tuberculeuse la représente chez un autre et le mal de Pott chez un troisième » (1).

Mabille et Lallemand, dans leurs *Folies diathésiques* (2), ont, à leur tour, essayé de démêler les rapports des vésanies et des névroses avec la tuberculose.

La tuberculose est une affection microbienne, disent-ils ; il devient dès lors difficile, sinon impossible, de la considérer comme une affection diathésique.

Mais si le bacille est l'élément de contagion nécessaire au développement de la tuberculose, il n'en demeure pas moins certain qu'il lui faut un terrain spécial pour se développer. La notion d'hérédité se trouve par cela même transformée : on hérite du terrain que le bacille vient féconder.

En règle générale, la bacillose n'a aucune influence sur le cours de l'aliénation mentale.

Nous ne pouvons, sans forcer les analogies, l'admettre pour l'hystérie. Certains auteurs l'ont pensé et ont tenté d'en fournir la démonstration.

Deux points qui nous paraissent hors de contestation sont les suivants :

1° La bacillose, en tant que maladie microbienne, infectieuse et contagieuse, joue ou peut jouer vis à vis des maladies du système nerveux le même rôle que les autres infections.

L'étude du *Méningisme* et du *Pseudo-méningisme*, en est une preuve bien nette, que M. Grasset lui-même nous fournit (3).

2° La tuberculose a une hérédité spéciale et qui la rapproche des diathèses. Cette hérédité consiste en la transmission d'un état diathésique, en vertu duquel les enfants de tuberculeux sont seulement candidats à la tuberculose (4).

(1) Grasset article *Hystérie* du dictionnaire de Dechambre

(2) Mabille et Lallemand, *Des folies diathésiques* ; 1894.

(3) *Leçons de clinique médicale* ; 1896.

(4) Landouzy, *Revue de médecine* ; 1891.

Nous avons traité plus haut la première proposition : nous n'y reviendrons pas.

Essayons d'expliquer la seconde proposition : cette transmission d'un état diathésique, nous rend-elle compte des observations cliniques et de la doctrine du professeur Grasset ?

La transmission héréditaire de la tuberculose peut être typique ou atypique. Dans le premier cas, on a un père tuberculeux, par exemple, et un fils tuberculeux. Dans le second, le père est tuberculeux, le fils est un débile, un dégénéré, un dystrophique, à squelette étroit et mince, à peau fine et molle, à extrémités graciles, aux doigts allongées, au facies pâle, sillonné de veinosités transparentes.

Landouzy a émis une séduisante hypothèse pour expliquer ces manifestations tuberculeuses atypiques. Il admet que, si les bacilles n'ont pas infecté eux-mêmes l'ovule, les toxines bacillaires, en faisant un milieu nocif aux spermatozoïdes, ont pu empêcher ceux-ci d'imprimer à l'ovule un développement normal. L'enfant, issu de cet ovule, fécondé par un spermatozoïde imprégné de tuberculine, naît rabougri, chétif, de faible poids, pour succomber en bas-âge, sans grand appareil anatomopathologique, ni syndrome éclatant, si bien que son décès est classé sous la rubrique : *débilité congénitale*.

Hanot a longuement et admirablement étudié l'hérédité hétéromorphe de la tuberculose (1).

Nous ne pouvons pas en donner une analyse : ceci nous entraînerait trop loin. Retenons seulement qu'il y a des modifications physiques internes et externes, organiques et parenchymateuses, provoquées par la tuberculose : l'hérédité morbide n'a pas transmis la graine ou l'aptitude à la faire germer, mais s'est manifestée par des malformations, des arrêts de

(1) Hanot, *Archives générale de médecine*, 1895.

développement, des dégénérescences, des amoindrissements organiques les plus divers.

Voilà donc une transmission héréditaire dégénératrice qui, par certains caractères, se rapproche singulièrement de la transmission héréditaire diathésique. Voilà donc des modifications organiques qui offrent entre elles des ressemblances frappantes : troubles organiques d'un côté, troubles organiques de l'autre.

Ce ne peut être certainement une coïncidence fortuite ; et il ne répugne pas d'admettre que la ressemblance est causée par les mêmes phénomènes. Tuberculose et hystérie se rencontreraient sur un même terrain, le terrain dégénératif, comme se sont déjà rencontrées la bradytrophie et l'hystérie, sur un même terrain troublé, vicié, dégénéré.

Le lien héréditaire qui unit l'arthritisme à la tuberculose, l'arthritisme à l'hystérie et à toutes les maladies nerveuses, le lien héréditaire qui unit la tuberculose à l'hystérie et aux autres membres de la famille neuropathologique, c'est la dégénérescence du terrain ; ce qui se transmet de père en fils, c'est l'habitude vicieuse du mouvement nutritif qui créera ici une névrose, là une maladie organique avec lésion, chez un troisième la tuberculose ou la goutte ; ce qui se transmet, c'est le trouble vital des cellules, trouble qui se spécialisera plus tard, suivant les conditions de milieu et de causes.

C'est ainsi que s'expliquent, par une commune origine, la fréquente répétition, l'alternance ou la coexistence des diathèses, des maladies nerveuses, de la tuberculose.

En somme, la tuberculose peut exister chez un hystéro-tabétique, fortuitement : le bacille ayant été apporté fortuitement, la bacillose s'étant développée fortuitement, par contagion, l'organisme hystéro-tabétique étant plus vulnérable aux agents infectieux (1).

(1) C'est probablement aussi par les troubles nutritifs qu'elle engen-

Mais il me semble, cette réserve faite, que nous sommes en droit de conclure, de l'examen de nos hystéro-tabétiques, que cette coïncidence ne peut être fortuite qui ramène perpétuellement les mêmes maladies dans les même familles. M. Grasset a défendu éloquemment ces notions, et il nous paraît être dans le vrai. Il y a derrière les névroses, comme derrière les diathèses, une disposition générale des cellules de l'organisme, viciées, troublées, perturbées, déviées de leurs fonctions normales et de leur fonctionnement physiologique; cette disposition est transmissible héréditairement. C'est le lien héréditaire qui unit la tuberculose à l'hystéro-tabès.

8. — Nous serons plus court sur l'alcoolisme,

Nous le rencontrons aux antécédents héréditaires et personnels, dans l'observation VII; aux antécédents héréditaires seuls, dans l'observation XII.

L'alcool peut agir sur l'hystéro-tabétique comme agirait une intoxication quelconque. Or, sur le système nerveux, l'intoxication alcoolique détermine deux ordres de troubles : des troubles fonctionnels d'abord, des troubles organiques ensuite.

Ces troubles seront réalisés d'autant plus aisément que la prédisposition héréditaire sera plus lourde, c'est-à-dire qu'elle sera plus riche en antécédents diathésiques ou névrosiques.

Quoi qu'il en soit, l'alcoolisme est rare dans l'hystéro-tabès et il se montre toujours associé à des troubles profonds héréditaires, dont l'importance paraît bien plus considérable que celle de l'alcoolisme.

Nous avons étudié les antécédents personnels de nos hystéro-tabétiques. Nous avons passé en revue les causes occasionnelles dont il faut tenir compte dans l'étiologie de l'association.

Nous avons successivement étudié le rôle de la syphilis, des

dre que l'ataxie locomotrice progressive appelle la phthisie, surtout quand les causes de contagion sont multipliées, comme dans les établissements hospitaliers. Bourcy, *Prédisposition et innocuité*, in Bouchard, Pathologie générale

maladies infectieuses, du traumatisme, du surmenage physique et intellectuel, des émotions, des diathèses, de la tuberculose, de l'alcoolisme.

Réunissant en un faisceau les résultats obtenus par cette analyse, nous arrivons à fixer, les propositions suivantes :

1° La syphilis ne se rencontre que 6.66 pour 100 des cas d'hystéro-tabès.

Il n'y a donc pas lieu d'établir un rapport de cause à effet entre la syphilis et l'association hystéro-tabétique.

2° Les maladies infectieuses (érysipèle, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, varicelle, rhumatisme articulaire aigu) sont fréquemment rencontrées dans le passé des hystéro-tabétiques ; elles sont notées 46,6 %. Elles constituent donc un facteur étiologique puissant, mais non un facteur unique. Il faut pour réaliser l'hystéro-tabès le concours de l'infection et le concours d'une prédisposition acquise ou héréditaire.

3° Les traumatismes sont le plus souvent notés 53 fois %. Le surmenage physique se rencontre 20 fois % ; les émotions, les chagrins, les chocs nerveux, 26 fois %.

Il faut donc ne pas négliger cet élément, mais se souvenir que l'état antérieur de l'organisme, dépendant de l'hérédité personnelle ou ascendante, permet seul la localisation ultérieure du trauma.

4° Les maladies par ralentissement de la nutrition sont assez rares chez les hystéro-tabétiques ; elles sont, au contraire, plus fréquentes chez leurs ascendants (20 % pour les premières ; 50 % pour les secondes).

Il en est de même pour la tuberculose : rare chez les hystéro-tabétiques, elle est loin d'être exceptionnelle chez les ascendants, 15 pour cent sur 45 pour cent.

En raison de ces rapports, ces maladies jouent un rôle considérable dans l'étiologie de l'hystéro-tabès ; réductibles à une dégénérescence, à un état dégénératif et troublé dans

ses mutations vitales et nutritives, elles transmettent un terrain de taux biologique inférieur, plus impressionnable par les causes, plus accueillant pour le microbe. Il se pourrait donc que ces maladies soient une cause directe des associations hystéro-tabétiques.

5° L'alcoolisme est plus fréquent chez les ascendants que chez les descendants. C'est un facteur dégénératif de premier ordre, qui peut *accentuer les lésions organiques de l'hystéro-tabès*.

Telle est cette rapide esquisse de l'ensemble du cadre nosologique de l'hystéro-tabès. Nous avons mis en relief des liens plus ou moins naturels, mais souvent compliqués qui relient les unes aux autres diverses affections morbides. Nous avons dégagé certains facteurs dont les rapports de cause à effet nous ont paru réels. Tout en proclamant l'impossibilité d'une solution définitive, nous pouvons conclure que l'organisme, que le terrain ne perd jamais ses droits : l'hystéros tabès, pour se produire, demande le concours de cause-occasionnelles et d'une prédisposition héréditaire d'ordre dégénératif.

III. — Nous voici parvenu au terme de cette étude étiologique. Elle nous a permis de recueillir quelques documents et quelques dossiers intéressants. Pouvons-nous en dégager des conclusions générales? Pouvons-nous, les prenant pour guides, esquisser une théorie pathogénique de l'hystéro-tabès?

Nous essayerons donc simplement de démontrer les proportions suivantes, fondement de notre hypothèse.

1. — Il paraît établi que l'hystérie et le tabès, comme les maladies nerveuses *sine materia* et à lésions, sont la conséquence d'une déchéance de l'organisme, de la dégénérescence de l'individu.

2. — Cette déchéance, cet état dégénératif, est contenu

tout entier dans une prédisposition morbide, dont l'hérédité fait tous les frais.

3. — Cette prédisposition, « cette tendance immanente vers un état morbide déterminé », est provoquée par des troubles permanents et héréditaires de la nutrition des cellules de l'organisme malade, par des modifications nutritives, accomplies dans la cellule, qui préparent et façonnent l'ovule ou le spermatozoïde. « Ce qu'elles font dans l'ovule et dans le spermatozoïde, elles le font dans chacune des parties de ces cellules, dans le protoplasma et dans les granulations chromatiques du noyau, et, par conséquent, dans toutes les cellules du nouvel être, qui reproduira, pour cette raison, le type nutritif du père ou de la mère » (Charrin). « Les bactéries et les cellules humaines agissent de la même façon ; elles distribuent dans l'économie leurs produits solubles qui éveillent une nutrition anormale, orientée suivant une direction nouvelle. Quand ces produits solubles seront éliminés, le type nutritif nouveau persistera. Il en pourra résulter l'impossibilité de la conception ; ou la formation d'un embryon incomplet, monstrueux, non viable ; ou bien un enfant naîtra avec les stigmates de la dégénérescence... » (Bouchard).

« Supposez, maintenant, dit encore Bouchard, que les produits solubles d'un organe aient plus grande affinité pour celle des granulations qui, dans la cellule génératrice, est destinée à régler la formation de l'organe similaire chez le produit, et vous comprendrez que l'exagération de fonction ou que la maladie ou que la suppression d'un organe puisse avoir pour conséquence des anomalies physiques ou fonctionnelles dans l'organe similaire de l'individu engendré. »

4. — L'hystérie et le tabès sont deux états dégénératifs : ils sont la réalisation, l'aboutissant d'une prédisposition héréditaire de même nature. Cette prédisposition commune se spécialise plus tard : elle est guidée dans cette spécialisation par

une malformation ou un arrêt incomplet de développement du myélocéphale ; elle frappe ici la cellule, ailleurs, la trame conjonctive ; chez l'un la moelle, chez l'autre le cerveau, suivant que le trouble physico-chimique de la cellule des ascendants a troublé, vicié, perturbé le fonctionnement normal de la cellule ou de la fibre nerveuse, du cerveau ou de la moelle. Voilà pourquoi l'hystérie fera de l'hystérie, l'épilepsie de l'épilepsie, pourquoi certaines maladies du système nerveux seront familiales.

Tout ce qui, hors de cette prédisposition commune, retentira sur le myélocéphale dégénéré, faible, altéré fonctionnellement, contenant en puissance la névrose ou la maladie organique, pourra déterminer l'éclosion de l'affection, mais, à lui seul, ne peut, en aucun cas, le créer de toutes pièces.

4. Il paraît démontré que tabès et hystérie sont proches parents de tous les états dégénératifs et ne sont qu'un des modes, un des stades, un des moments de cette déchéance de l'organisme.

« La dégénérescence et l'hystérie, dit Roubinovitch (1), paraissent avoir une affinité mutuelle qui se manifeste sous l'influence d'un agent provocateur quelconque : alcoolisme, maladies infectieuses, fièvres éruptives, thraumatisme, grandes perturbations morales, misère, ... etc. L'hystérie paraîtrait être ainsi le résultat d'une évolution logique de la dégénérescence ».

Roubinovitch admet que l'hystérie et la dégénérescence s'associent volontiers en clinique l'une à l'autre ; il prouve, de par ses observations, qu'un mâle devient plus souvent hystérique, s'il est déjà porteur de stigmates de dégénérescence ; il prouve, qu'être dégénéré, c'est-à-dire porteur de stigmates

(1) Roubinovitch, thèse de doctorat, p. 115.

d'une hérédité morbide, c'est une condition favorable à l'éclosion des manifestations hystériques.

« Les tabétiques, dit Raynaud (article du dictionnaire), portent quelquefois l'empreinte irrécusable de l'hérédité névropathique, sous forme d'une asymétrie de la face ou du crâne; on rencontre assez souvent chez ces malades quelque autre malformation ».

Cette déchéance se traduit donc par des troubles physiques: elle se traduit aussi par des troubles intellectuels et psychiques.

C'est chose commune, écrit Ballet (1), rapporteur, d'observer l'association de l'hystérie et de la dégénérescence. Cette association n'est pas purement fortuite; « *les troubles hystériques et dégénératifs ont, non-seulement une origine commune, l'hérédité, mais ils sont encore régis par des altérations presque identiques du mécanisme mental.* Nosographiquement, la dégénérescence et l'hystérie n'en restent pas moins deux états voisins, et par suite associés, mais cependant très distincts l'un de l'autre.

Joffroy va plus loin que le rapporteur. Il est très fréquent, proclame-t-il, d'observer l'association de l'hystérie et des nombreuses formes de la dégénérescence mentale, comme l'ont montré Ballet, Marquezy, Tabaraud, Roubinowitch; et de ces travaux, on peut conclure que l'hystérie se développe habituellement sur un terrain dégénéré.

Mais ce n'est là qu'une partie de la question, et il y a lieu de se demander si l'hystérie elle-même n'est pas une des modalités de la dégénérescence.

Tout d'abord, il est bien certain que les limites de l'hystérie sont difficiles à préciser et les états qui les confinent sont précisément des manifestations variées de la dégénérescence; tantôt

(1) *Congrès français des aliénistes et des neurologistes*; Clermont-Ferrand, août 1891.

ce sont des perversions des instincts, de la dépravation des goûts, de l'excentricité, de monomanies, etc. Mais la co-existence de ces accidents de dégénérescence et de l'hystérie ne constitue pas une preuve que l'hystérie soit elle-même de la dégénérescence, et l'on ne peut trouver dans cette association qu'une présomption en faveur de la nature dégénérative de l'hystérie.

Un motif d'une plus grande valeur se trouve dans ce fait que les syndrômes de la dégénérescence et de l'hystérie ont tous pour facteur étiologique principal, la *prédisposition héréditaire* ; et de la communauté d'origine, on est presque logiquement porté à conclure à la communauté de nature.

Et le professeur Joffroy conclut :

a. L'hystérie et les manifestations indiscutables de la dégénérescence se rencontrent fréquemment chez le malade.

b. L'hystérie et la dégénérescence mentale ont le même facteur étiologique principal, l'hérédité.

c. L'hystérie et les principales manifestations de la dégénérescence mentale sont régies par des altérations identiques du mécanisme mental.

Ne sont-ce pas là des motifs suffisants pour regarder tous ces phénomènes comme étant de même nature et conclure que l'hystérie est une des nombreuses modalités de la dégénérescence mentale ?

« En résumé, je pense que :

1° L'hystérie est l'une des formes de la dégénérescence mentale.

2° Sur ses confins l'hystérie se confond avec certaines manifestations génératives, sans qu'il soit conforme aux faits de placer entre elles une limite précise ; de même que l'hystérie est une modalité de la dégénérescence, de même le tabès est une modalité, mais à un degré plus avancé, de cette même dégénérescence. Le cumul n'est pas interdit, au contraire.

« C'est que, comme le dit Féré(1), la famille psychopathique a des connexions fréquentes avec les autres affections du système nerveux ; ces maladies (chorée, hystérie, épilepsie, maladie de Basedow), à défaut de manifestations psychiques coïncidentes, n'en sont pas moins nettement liées par l'hérédité aux maladies mentales, aux névroses d'une part, et de l'autre aux maladies cérébro-spinales à lésion. »

La maladie de Basedow (que nous avons notée chez deux de nos hystéro-tabétiques, à titre de concomitance), est une maladie de famille (Ballet et Marie) ; elle est fréquemment liée, par l'hérédité, aux maladies nerveuses, et en particulier aux maladies mentales qui peuvent coexister chez le même sujet.

Les tabétiques sont des dégénérés : la parenté névropathique, la parenté psychique et physique, le prouvent surabondamment.

Le tabès, nous dit-on, reconnaît pour causes principales, — la syphilis mise à part — les excès de travail, les excès de boisson, les excès vénériens principalement.

Or, on ne doit point ne pas oublier que ceux qui se livrent à des excès de boisson, ne sont que des sujets héréditairement prédisposés ; quant à l'autre cause (Vénus), la prédisposition n'est pas moins évidente : ne fait pas d'excès vénériens qui veut : il faut être doué d'une irritabilité toute spéciale. « On ne devient fou d'amour, que quand on avait un amour de fou. » (Féré, page 8).

N'est-ce pas, d'autre part, quelque chose qui ressemble singulièrement à l'état mental des hystériques, que l'état mental des ataxiques ?

Depuis longtemps, on a signalé des troubles mentaux coïncidant avec l'ataxie (Horn, Romberg, Hasse, Hoffmann, Türck). Bénédict avait noté des symptômes de dépression psychique

(1) *La Famille névropathique*, janvier 1894.

accompagnant l'ataxie. Tiggs (1) a surtout insisté sur l'état mélancolique qui peut s'unir au tabès, sans présenter des caractères spéciaux et ne se montrant qu'à titre de combinaison.

Rey (*Annals de méd. psych.*, 1875), Gruet (thèse de Paris, 1882), Rougier (thèse de Lyon 1882), se sont préoccupés de ces faits, dans lesquels les malades ataxiques avaient en outre un état mélancolique, allant jusqu'à l'anxiété, et s'accompagnant parfois du délire des persécutions, fondé sur des hallucinations sensorielles diverses.

Hystérie et tabès, si unis au point de vue héréditaire, ne sont si parents que parce qu'ils sont de la même famille, que l'une et l'autre sont fonction de la dégénérescence.

Ne sont hystériques et tabétiques que ceux dont les ascendants sont lourds, et il n'est pas permis à tous de faire de l'hystérie ou du tabès ou de l'hystéro-tabès.

2. Le plus souvent, l'hérédité ne transmet qu'un état d'imminence névropathique, diffus, indécis. — Mais supposez que par un accident quelconque de la gestation ou de la conception, le développement du système nerveux subisse un trouble quelconque : il y aura alors un point faible, un lieu de moins de résistance et la prédisposition sera spécialisée, sera localisée. Ce qui est héréditaire et ce qui est transmis, ce n'est pas l'hystérie, ce n'est pas l'ataxie : c'est le fonds nerveux, c'est la tarre, c'est la prédisposition qui permettra, suivant les circonstances, de réaliser l'hystérie ou le tabès.

La prédisposition conserve, en pathologie nerveuse, son rôle capital. Elle est tout dans l'organisme vivant, comme le dit notre maître, le professeur Sarda (2) ; elle ne saurait être conçue sans l'organisme, ni en dehors de lui.

Ici, elle consiste dans des modifications anormales de l'être

(1) *Allgemeine Zeitsch. für psych.*, 1891.

(2) Cours de pathologie, 1896.

vital ou de l'ordre matériel (Alquié), qui rendent le corps humain enclin à recevoir telle ou telle maladie, hystérie ou tabès, sous les impressions extérieures... Elle n'appelle pas fatalement la maladie, qui peut être évitée, si la cause occasionnelle manque.

Ainsi donc, certains sujets pourront rester en équilibre plus ou moins longtemps, voire même toute leur vie, si aucune secousse morale ou physique ne vient mettre en branle leur prédisposition, ne vient pas lui permettre de s'affirmer, de faire explosion.

Quelles sont donc ces causes héréditaires, telles qu'un générateur quelconque, venu du dedans ou du dehors, infectieux ou toxique, moral ou psychique, suffit à donner le coup de pouce nécessaire au déclenchement morbide de la prédisposition qui va créer l'hystérie ou le tabès ?

3. « Si l'on admet avec Darwin que chaque partie du corps envoie une particule, une gemmule, dans l'ovule et le spermatozoïde, l'explication de la transmission des caractères acquis n'entraîne pas de difficultés. Mais il est possible aussi, sans faire entrer en jeu cette pure hypothèse et, en s'en tenant à la constatation objective du filament chromatique toujours transmis matériellement identique, d'expliquer la reproduction, chez l'enfant, des caractères particuliers acquis par ses parents. La nutrition ne varie ni en qualité, ni en siège, ni en essence, ni en direction, ni dans ses matières originelles ; mais son intensité, sa rapidité peuvent varier. C'est à ce point de vue que sont différentes les unes des autres les cellules jeunes et vieilles, les cellules des individus ayant vécu dans des conditions diverses, notamment celles qui ont subi l'intoxication, l'imprégnation par les sécrétions de tout l'organisme. Le trouble de la nutrition existe en tous les points de la cellule, mais plus particulièrement dans le filament nucléaire et le protoplasma. On comprend qu'à travers les rénovations successives des

cellules, le type nutritif de celles qui ont été contemporaines de l'empoisonnement, se continue dans celles qui n'ont pas connu le poison. La continuité de la déviation nutritive est vraie, aussi bien pour les cellules génératrices, pour les granulations de filament nucléaire, que pour toutes les autres cellules du corps. A côté des caractères immanents de l'espèce, inhérents au filament indestructible, l'individu générateur transmet, sous forme de déviation nutritive imprimée aux granulations de ce filament, les qualités acquises par ses propres cellules, y compris leur caractère morbide....

» Si l'on accepte que chaque granulation chromatique du filament nucléaire, qui doit présider plus tard, à l'heure voulue, à la formation d'un groupe cellulaire à fonction pré-établie, représente dans la première cellule embryonnaire la partie similaire du générateur ; si, d'autre part, on admet qu'au moment de la fusion du filament de l'ovule et du filament du spermatozoïde, une granulation chromatique se trouve déplacée ou pervertie ; on doit comprendre que l'organisme de cette granulation pourra être absent, incomplet ou vicié. Si le filament tout entier est gâté, vicié, intoxiqué, l'être futur risque d'être vicié et intoxiqué dans toute sa substance.... La transmission des caractères acquis, facile à expliquer par l'hypothèse darwienne des gemmules, peut être aussi expliquée par l'action de substances solubles qui, introduites dans l'organisme ou fabriquées en lui, vont modifier les cellules sexuelles. Si une matière anormale est fabriquée par une partie du corps malade, elle peut aller agir sur d'autres cellules du corps, en particulier sur quelques-unes des granulations du filament nucléaire, pour en modifier la nutrition. » Théorie de Ch. Bouchard (Legendre, in *Pathologie générale*.)

4. L'hystérie et le tabès plongent de communes racines dans une prédisposition morbide identique : les hystéro-tabétiques ont parmi leurs ascendants des sujets tarés biologiquement ;

eux-mêmes, êtres nouveaux, héritiers de cette tare, sont déviés des traditions biologiques de la race normale et saine ;.. leurs cellules génératives, ou l'embryon lui-même, ont été frappés dans leur développement et dans leur formation ;.. ils constituent des individus mal achevés, inachevés, des individus dégénérés.

« L'hérédité (1) est un trouble, une déviation, une perturbation du système cérébro-spinal dans ses réactions organiques et psychiques... Ce dynamisme anormal de la cellule, qui met l'organisme en opportunité morbide nerveuse, ce dynamisme anormal — résultante vraisemblable de la prédominance chaque jour plus grande, dans nos civilisations intensives, du fonctionnement du système nerveux — peut, on le conçoit, par hérédité directe ou par atavisme, se transmettre à tout ou partie d'une descendance. De cette manière, nous pouvons, de nos générateurs, recevoir des cellules nerveuses qui, douées à un taux bas ou élevé d'activité fonctionnelle, nous préparent un tempérament nerveux : *le tempérament n'étant que la caractéristique dynamique de l'organisme, le tempérament étant tout ce qui concerne les variations individuelles des activités nutritives.* (Ch. Bouchard.)

On conçoit qu'un fils puisse recevoir de ses générateurs une manière d'activité nutritive de son appareil nerveux telle, que celui-ci soit congénitalement vulnérable, que chez ce fils, d'ores et déjà, l'appareil nerveux constitue un *locus minoris resistentiæ*. On conçoit que, dans de pareilles conditions d'organisation, l'économie doive presque fatalement, un jour ou l'autre, verser dans le sens de la suprématie fonctionnelle et de la déviation nutritive. On conçoit que, dans de semblables conditions organo-dynamiques, un fils, doué des aptitudes dynamiques et fonctionnelles, aussi bien que des aptitudes réac-

(1) Landouzy et Ballet, 1882, *loc. cit.*

tionnelles de son père, on conçoit que ce fils naisse candidat aux perversions nutritives de l'appareil nerveux et, par suite, aux perversions fonctionnelles, du même appareil ; on conçoit dès lors, que survienne ou manque une cause adjuvante un jour ou l'autre, ce fils, doué qu'il était pour les perversions nerveuses, devienne un nerveux dans toute la force du terme ; un tabétique classique, si ce trouble nutritif s'affirme et se fixe sur la moelle ; un paralytique général, si le milieu dans lequel vit le névraxe a été vicié, et par suite enflammé d'une façon chronique et diffuse ».

Ce qui permet la spécialisation morbide, c'est très probablement une malformation congénitale du myélencéphale, ou un arrêt de développement, ou une viciation quelconque, une perturbation physico-chimique de cet axe cérébro-spinal. Il ne paraît point trop irrationnel d'admettre chez les tabétiques une faiblesse congénitale des cordons postérieurs, faiblesse qui n'est que la traduction de l'état dégénératif plus général de toutes les autres parties de l'organisme ; chez les hystériques, comme chez les psychiques, une faiblesse, une imperfection congénitale, une viciation du tissu encéphalique, de l'élément que nous ne saurions décélérer aujourd'hui.

Il a suffi, pour produire la maladie de Little, d'un trouble dans la fonction de développement ; il a suffi que l'enfant naisse avant terme. Parce qu'il sera né avant terme, l'enfant n'aura plus à la place que devaient occuper dans la moelle le faisceau pyramidal et ses fibres volontaires, qu'une traînée de névroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures (1).

Chez les hystériques, la malformation de l'appareil nerveux, vicié par les produits solubles des cellules qui se transmettent héréditairement, est latente, jusqu'au jour où une cause quelconque viendra la mettre en activité ; il en est de même

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* ; 1895, page 118.

chez les tabétiques : et cette explosion de la maladie aura lieu après l'application, le contact de causes multiples, diverses, de conditions variables et nullement ressemblantes.

Et dès lors, puisque l'hystérie et le tabès ont une prédisposition dégénérative commune, un substratum organique commun, il n'est pas étonnant, irrationnel, anormal que nous rencontrions l'association des deux maladies.

Et cet état dégénératif transmissible par le spermatozoïde ou par l'ovule, domine réellement l'association hystéro-tabétique ; il domine aussi toutes les autres associations, qu'elles soient névroso-névrosiques ou névroso-organiques, .. Névroses et maladies organiques du myélocéphale sont, peut-on dire, à l'état latent, dans une prédisposition gâtée, viciée, intoxiquée.

Ce n'est là qu'une hypothèse : nous nous empressons d'ajouter que les faits ne sont pas assez nombreux encore pour la justifier d'une façon péremptoire.

Telle qu'elle est, elle ne nous paraît point trop aventureuse, et elle s'appuie sur les plus récentes acquisitions scientifiques.

Sans doute, comme dit Brissaud, « Hypothèse » est un terme honnête, un euphémisme qui veut dire « Ignorance » ;

Mais il est une « ignorance scientifique qui se connaît », que préconisait Pascal.

Celle-là, n'avons-nous pas tous, quelquefois, le droit de nous en targuer ?

CONCLUSIONS

A. — Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait une étude complète et définitive de l'hystéro-tabès : à mesure qu'on étudie les rapports des maladies nerveuses entre elles , on voit s'élargir le champ ouvert aux investigations et aux recherches.

Nous n'avons fait qu'ébaucher certaines parties de ce vaste sujet , nous attachant surtout à mettre en évidence les particularités symptomatiques, étiologiques et diagnostiques de l'hystéro-tabès.

Nous sommes resté , dans cette partie de notre étude , sur le terrain de l'analyse , moins brillant , mais plus solide que celui de la synthèse.

Cette synthèse, nous l'avons tentée , et nous l'avons édifiée sur l'analyse antérieure, et sur les données regardées actuellement comme les plus scientifiques.

Il aurait été facile de tirer de l'histoire de notre hystéro-tabès des déductions s'appliquant aux associations hystéro-organiques et de généraliser ainsi les résultats que nous avons obtenus.

Peut-être est-il légitime d'agir ainsi. Mais avec cette restriction, que chaque association hystéro-organique, en dehors d'un fonds héréditaire commun , peut avoir une individualité, un mode d'être qui lui est propre.

B. — Ces réserves faites, il nous paraît résulter de notre étude les propositions suivantes :

1° L'hystérie et le tabès peuvent se rencontrer chez le même sujet.

2° Le nombre des observations d'hystéro-tabès est très restreint, puisque l'on n'en compte guère plus d'une quinzaine : c'est donc une association rare et dont l'étude est d'autant plus malaisée que les documents, forcément incomplets (antécédents héréditaires et personnels) ne peuvent éclairer la pathogénie d'une lumière bien vive.

3° Au point de vue symptomatique :

α. L'hystéro-tabès se traduit par le double syndrome hystérique et tabétique. Hystérie et tabès se juxtaposent sans s'unir, sans donner naissance à une entité morbide nouvelle ; réunis, ils restent indépendants.

β. L'hystéro-tabès n'est pas un état hybride : il emprunte à l'hystérie les symptômes hystériques, au tabès les symptômes tabétiques. Il les réalise dans les mêmes proportions et avec le même mode que le tabès pur et l'hystérie pure.

4° Au point de vue diagnostique, il y a lieu de distinguer l'hystéro-tabès de ce groupe, confus, et très improprement appelé les *pseudo-tabès* et aussi des tabès combinés, héréditaires, des divers syndrômes simulateurs attribués à l'hystérie ou au tabès. Il n'y a rien de pathognomonique dans l'hystéro-tabès ; mais son diagnostic peut se faire d'après un ensemble de faits et par élimination et exclusion successives des diverses maladies ci-dessus énumérées.

5° Au point de vue étiologique :

α. L'hystéro-tabès s'observe également dans les deux sexes.

β. Le début de l'hystéro-tabès se fait plus souvent par l'hystérie que par le tabès, et suivant le sexe.

Chez la femme, c'est l'hystérie qui est la première en date ; le tabès, le premier, est l'exception.

Chez l'homme, c'est le tabès qui est le premier en date ; l'hystérie, la première, est l'exception.

γ. L'hystérie peut jouer le rôle de cause provocatrice vis-à-vis du tabès, et le tabès vis-à-vis de l'hystérie.

δ. L'hystérie peut s'atténuer devant le tabès et lui céder la place, ou bien, tabès et hystérie entremêlent confusément leurs manifestations multiples.

6° Au point de vue pathogénique :

α. Une théorie nouvelle, reflet des idées médicales régnantes, semble vouloir détrôner les théories admises jusqu'à ce jour : c'est la théorie *infectieuse*, également applicable à l'hystérie et au tabès. Celle-là et celui-ci seraient comme la réaction du système nerveux vis-à-vis des toxines microbiennes.

Bien que de nombreux travaux aient élucidé l'origine infectieuse de l'hystérie, le rôle des toxines syphilitiques sur l'éclosion du tabès, la théorie infectieuse ne suffit pas à elle seule, en l'état actuel de nos connaissances, à expliquer l'hystéro-tabès.

β. Une conception plus large, plus compréhensive, plus générale, paraît mieux satisfaire les exigences cliniques, au moins jusqu'à nouvel ordre : c'est la théorie *de la prédisposition, de la tare héréditaire dégénérative*.

L'hystéro-tabès, ceci ressort clairement de notre analyse, suppose un terrain préparé d'avance, perturbé, amoindri dans ses réactions, vicié, dégénéré en un mot. Cette dégénération est fonction de l'hérédité et dans les proportions suivantes :

Hérédité névropathique 77 fois sur 100.

—	nervosique	50 fois	—
—	tuberculeuse	40 fois	—
—	diathésique	40 fois	—
—	alcoolique	30 fois	—
—	cérébrale	20 fois	—

Toutes hérédités capables d'altérer, d'une manière lente et continuelle la nutrition générale, et par suite celle du système nerveux.

γ. Surviennent chez les porteurs de cette tare héréditaire, dégénérative, les agents provocateurs et l'hystéro-tabès se développera. Ces agents sont les suivants :

les infections	46,6 fois sur 100.
les traumatismes	33 fois —
le schock nerveux	26 fois —
l'arthritisme	20 fois —
la tuberculose	15 fois —
l'alcoolisme	10 fois —

δ. La syphilis est l'exception chez les hystéro-tabétiques.

ε. « Les autres agents provocateurs sont de simples agents de provocation et des plus subalternes. C'est le sujet dégénéré auquel ils s'adressent qui réagit à sa façon : il lui faut seulement une mise en train. » (Brissaud). Ce que dit Brissaud de l'hysérie s'applique exactement à l'hystéro-tabès.

7° Les hystéro-tabétiques possèdent un fonds dévié des traditions biologiques de la race normale, un organisme déchu héréditairement. Sous cette influence dégénérative, le myélen-céphale peut être troublé dans son développement, arrêté dans son évolution, perturbé dans son devenir. Ne pouvons-nous pas penser que l'hystéro-tabès est dû à une malformation héréditaire du myélen-céphale, causée par des troubles nutritifs, intimes, profonds, à un défaut de résistance de cet axe cérébro-spinal, ayant perdu de sa vitalité, par le fait de la tare héréditaire dégénérative des ascendants ?

Arnot, Schûltze, Pick n'ont-ils pas trouvé chez les paralytiques généraux et les aliénés des arrêts de développement du myélen-céphale, qu'ils regardent comme la cause de l'aliénation mentale et de la paralysie générale ?

BIBLIOGRAPHIE (*)

- ASCHER. — Thèse de Paris, 1894. (Tabès combiné. Autopsie) n° 304.
ATHANASSIO. — Thèse de Paris, 1890.
D'AURELLES DE PALADINES. — Associations morbides de pathologie nerveuse. Thèse de Paris, 1889.
BOSC. — Thèse de Montpellier, 1894.
BUZZARD. — Traité des maladies nerveuses, 1892.
BLOQ. — Revue générale. Gazette des hôpitaux, 1890.
BATAUL. — Thèse de Genève, 1885.
BRIQUET. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, 1859.
BELUGOU. — Progrès médical, 1889, page 474.
BIDON. — Observation de tabès combiné, 1887, Marseille médical
BENETT. — Diagnostic. London, 1882.
BLANC. — Thèse de Paris, 1885
BERGER. — Revue d'ophtalmologie, 31 mai 1889.
BERGER. — Semaine médicale, 1888.
BABINSKY. — Société médicale des hôpitaux, 11 novembre 1892.
BLOQ et ONANOFF. — Archives de médecine expérimentale, mai 1892.
BOUCHARD. — Pathologie générale, 1893.
BLUM. — Thèse d'agrégation, 1886.
BRISAUD. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1896.
CARRE. — Hémoptysies nerveuses. Archives de médecine, 1837.
CARRIEU. — Syndrôme vaso-moteur dans l'hystérie. Nouveau Montpellier médical, 1892.
CHARCOT. — Leçons du mardi, 1883-1889, 1887-1888.
CHARCOT. — Maladies du système nerveux, 1875.
CHARCOT. — Spasme glosso-labial unilatéral des hystériques ; diagnostic entre l'hémiplégie capsulaire et l'hémiplégie hystérique. Semaine médicale.

(*) Nous avons indiqué, au cours de notre travail, les sources auxquelles ont été prises nos observations ; les citations d'auteurs sont généralement suivies d'indications bibliographiques précises. Cet index servira donc à compléter les renseignements antérieurs.

- CHARCOT. — Société médicale des Hôpitaux, 25 juin 1875.
CHARCOT. — Revue neurologique, 1883.
CHARCOT et BLOQ. — Mercredi médical, 1888.
CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine.
DEBOVE. — Société médicale des Hôpitaux, novembre 1882.
DEBOVE. — Union médicale, 1883.
DELEZCLUSE. — Thèse de Paris, 1888.
DÉJERINE. — Société de Biologie, 5 février 1885.
DE WECKER et LANDOLT. — Traité des maladies des yeux.
DE LAMARRE. — Thèse de Paris, 1866.
DUBOIS. — Thèse de Paris, 1868.
DANIER. — Tabès, *in* Nouveau manuel de médecine. Debove. Acharé.
DÉJERINE. — Du nervo-tabès périphérique. Archives de physiologie, 1884.
DÉJERINE et SOLLIER. — Le tabès périphérique. Archives de médecine.
DÉJERINE. — Ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité de la moelle épinière. Semaine médicale, 1893.
DÉJERINE. — De l'hérédité dans les maladies nerveuses ; thèse d'agrégation, 1886.
DUCHENNE. — 1858.
ERB. — *Tabès und syphilis. Ziemssens' Handbùch.* xi, 2.
FABRE. — Nouveaux éléments de clinique médicale. Paris, 1883.
FÉRÉ. — Semaine médicale, 12 janvier 1887.
FÉRÉ. — La famille névropathique, 1875.
FOURNIER. — Période préataxique du tabès.
FELDMANN. — Breslau. Dissertation inaugurale, 1887.
FERRAND. — Vomissements du sang dans l'hystérie. Thèse, Paris, 1874.
GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux.
GRASSET. — Clinique médicale.
GRASSET et GALAVIELLE. — Etiologie infectieuse de l'hystérie. Montpellier médical, 1894.
GRASSET. — Montpellier médical, 1892. Un cas d'association de l'hystérie avec la sclérose en plaques.
GUINON. — A propos de l'hystérie chez l'homme. Progrès médical, 1885.
GUINON. — Thèse de Paris, 1885.
GALEZOWSKI. — Société de Biologie. 13 février 1888.
GILLES DE LA TOURETTE. — Traité de l'hystérie, 1895.
Hystérie (article du Dictionnaire de Dechambre par GRASSET).

- HUCHARD. — Hystérie et états morbides. Union médicale, Paris, 1882.
HUCHARD et AXENFELD. — Traité des névroses, 1883.
HAMMOND. — Traité des maladies du système nerveux, 1879.
IÉNART. — Thèse. Paris, 1894, n° 442.
JOSSE RAND. — Société des sciences médicales. Lyon, février 1893.
JACCOUD. — Paraplégie de l'ataxie. 1874, Paris.
JOSSE RAND. — Mercredi médical. Mai 1893.
KAHLER. — Semaine médicale. 5 février 1890.
LOBER. — Thèse d'agrégation, 1886.
LLYDEN. — Maladie de la moelle épinière.
LANDO T. — Société d'ophtalmologie. Avril 1886.
LANDOUZY. — Gazette médicale. Paris 1846.
LANDOUZY et BALLE T. — Annales médico-psychologiques, 1884.
LANDOUZY et BALLE T. — Progrès médical, 1885.
LANDOUZY. — Traité complet de l'hystérie, 1846.
LEVAL-PIQUECHEF. — Thèse de Paris, 1885.
LABERGE. — Gazette médicale de Montréal, 1889.
LAGOUDASKY. — Thèse de Paris, n° 286. Syphilis et ses rapports avec le tabès, 1894.
LEMOINE. — Goître exophtalmique et tabès. Gazette médicale. Paris 1889.
MARIUS CARRE. — L'ataxie locomotrice, 1865.
MORTON PRINCE. — *Journal of nervores mental and diseases*, février 1895.
MARILLE. — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1894.
MARQUEZY. — L'homme hystérique. Bulletin médical.
MABILLE et LALLEMAND. — Les folies diathésiques, 1895.
NOGUÈS. — Policlinique de Toulouse, 1893.
PITRES. — Archives de neurologie, 1888.
PARINAUD. — Thèse de Paris, 1885.
PARROT. — Gazette hebdomadaire 1859. Sueurs de sang, hémorragies.
PETIT. — Hystérie pulmonaire. Journal de médecine de Paris, mai 1888.
PANSIER. — Thèse de Montpellier, 1892.
PITRES. — Leçons sur l'Hystérie et l'Hypnotisme. Bordeaux 1885.
PITRES et VAILLART. — Névrites périphériques. Revue de médecine, juillet 1886.
PANOS. — Maladies des yeux.
PANOS. — Leçons sur le strabisme et les paralysies oculaires.
PAULET. — Thèse de Montpellier, 1894.

PITRES. — Pseudo-Tabès hystériques. Gazette hebdomadaire. Paris, 1890.

PITRES. — Gazette médicale, Paris 20 septembre 1890.

ROUFFILANGE. — Thèse de Paris, 1894.

RENDU. — Leçons de Clinique médicale, 1890.

ROBIN. — Thèse d'agrégation. Paris 1880.

ROBERTSON ARGYLL. — 1890.

ROUBINOWITCH. — Hystérie et dégénérescence. Thèse, Paris 1890.

RESTAN. — Gazette des Hôpitaux. 1846.

RAYMOND. — Article tabès in dictionnaire Dechambre, 1885.

SIREDEY. — Société médicale des hôpitaux, 1891.

SOUQUES. — Syndrômes hystériques simulateurs. Thèse, Paris, 1891.
N° 458.

TERNIES. — Hémoptysies chez les Hystériques. Journal de médecine de Paris, 1888, mai.

TROUNEAU. — Clinique de l'Hôtel-Dieu, tome 2.

VINCENT. — Thèse de Paris, 1877.

VULPIAN. — Leçons sur le vaso-moteur.

WATON. — Hystérie vaso-motrice. Thèse de Montpellier, 1893.

Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1891 et 1892.

ZIPPERT. — *Ein mit crises gastriques beginnender fall von Tabès dorsalis compliciert durch hysteria.* Berlin, 1889.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 juin 1896.

Le Recteur :
J. GÉRARD.

Vu :
Montpellier, le 5 juin 1896.
Le Doyen :
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.
